

Aus dem Institut für
Hygiene und Technologie der Lebensmittel tierischen Ursprungs
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle

**Aktuelle Erhebung der Beanstandungsgründe
bei der Fleischuntersuchung bei Rindern
in Deutschland**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von Matthias Georg Franz Krause
aus Passau

München 2005

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle

Referent: Univ.-Prof. Dr. A. Stolle

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Dr.h.c.mult. H.-G. Liebich

Tag der Promotion: 11. Februar 2005

Für meine Familie

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literatur	2
2.1	Mögliche pathologisch-anatomische Befunde, die bei der Untersuchung des geschlachteten Rindes erhoben werden können	2
2.1.1	Bei der Untersuchung des Blutes	4
2.1.2	Bei der Untersuchung des Schlachtkörpers	5
2.1.3	Bei der Untersuchung des Kopfes	14
2.1.4	Bei der Untersuchung des Atmungsapparats	17
2.1.5	Bei der Untersuchung von Herzbeutel und Herz	21
2.1.6	Bei der Untersuchung der Bauchhöhlenorgane	24
2.1.7	Bei der Untersuchung des Magen-Darm-Kanals	34
2.1.8	Bei der Untersuchung der Genitalien	36
2.1.9	Bei der Untersuchung des Euters	39
2.1.10	Bei den anders lautenden Untersuchungen bei unter sechs Wochen alten Rindern	40
2.1.11	Bei den zusätzlichen Untersuchungen	41

2.2	Auswahl an Ursachen von Gesundheitsschädigungen durch das Lebensmittel Rindfleisch	42
2.2.1	Bakteriell bedingte Zoonosen	43
2.2.1.1	Bakteriell bedingte Lebensmittelvergiftungen	43
2.2.1.2	Bakterien als Erreger von Zoonosen, die nicht den Charakter von Lebensmittelvergiftungen haben	53
2.2.1.3	Bakterien als Wundinfektionen	59
2.2.2	Virusbedingte Zoonosen	60
2.2.3	Prionenassoziierte Zoonosen	62
2.2.4	Parasitenbedingte Zoonosen	64
2.2.5	Chemische Rückstände	68
2.2.6	Sonstiges	68
3	<u>Material und Methodik</u>	69
3.1	Material	69
3.1.1	Daten des Statistischen Bundesamtes	70
3.1.2	Daten der Schlachthöfe A und B	71
3.2	Methodik	74
3.2.1	Darstellung der Daten des Statistischen Bundesamtes	74
3.2.2	Darstellung der Daten des Schlachthofs A	77
3.2.3	Darstellung der Daten des Schlachthofs B	80

4	<u>Ergebnisse und Auswertung</u>	81
4.1	Daten des Statistischen Bundesamtes	81
4.1.1	Allgemeine Schlachtzahlen	81
4.1.2	Allgemeine Daten zu als untauglich beurteilten Schlachtkörpern	82
4.1.3	Beanstandungsgründe, die zur Untauglichkeit geführt haben	84
4.2	Daten des Schlachthofes A	95
4.2.1	Daten beanstandeter Schlachtkörper	95
4.2.2	Daten beanstandeter Teilstücke	109
4.2.3	Daten beanstandeter Organe	115
4.3	Daten des Schlachthofes B	119
4.3.1	Daten beanstandeter Schlachtkörper	120
4.3.2	Daten beanstandeter Teilstücke	123
5	<u>Diskussion</u>	124
5.1	Interpretation der Daten des Statistischen Bundesamtes	124
5.1.1	Interpretation des Anteils untauglich beurteilter Rinder	124
5.1.2	Interpretation des Vorkommens einiger anzeigepflichtiger Tierseuchen	125
5.1.3	Interpretation des Vorkommens der „Generalisierten Tuberkulose einschließlich Knochentuberkulose“	126
5.1.4	Interpretation des Vorkommens des Merkmals „Starkfönnigkeit und nicht brauchbar gemachte Tiere mit Schwachfönnigkeit“	127
5.1.5	Interpretation des Vorkommens von „Rückständen von Hemmstoffen, anderer verbotener Stoffe und von nicht eingehaltenen Wartezeiten“	128

5.2	Interpretation der Daten des Schlachthofs A	128
5.2.1	Interpretation des Anteils untauglich beurteilter Schlachtkörper	128
5.2.2	Interpretation des Vorkommens von Euterentzündungen	130
5.2.3	Interpretation des Vorkommens von schwachfinnigen Schlachtkörpern	131
5.2.4	Interpretation des gleichzeitigen Vorkommens von primären und sekundären Veränderungen an einem Schlachtkörper	131
5.2.5	Interpretation des Anteils „entzündeter Lungen“	132
5.2.6	Interpretation des Anteils „verschmutzter Lungen“	132
5.3	Interpretation der Daten des Schlachthofs B	133
5.3.1	Interpretation des Anteils beanstandeter und untauglicher Schlachtkörper	133
5.3.2	Interpretation des Anteils schwachfinniger Schlachtkörper	133
6	<u>Schlussfolgerungen</u>	135
7	<u>Zusammenfassung</u>	136
8	<u>Summary</u>	138
9	<u>Literaturverzeichnis</u>	140

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Gesamtzahl in Deutschland geschlachteter Rinder in Millionen	81
Abb. 2	Gesamtzahl in Deutschland geschlachteter Kälber in Millionen	82
Abb. 3	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die in Deutschland als untauglich beurteilt wurden	83
Abb. 4	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die in Deutschland aufgrund von Sarkosporidiose und anderem Parasitenbefall (außer Schwach- und Starkfönnigkeit) als untauglich beurteilt wurden	90
Abb. 5	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die in Deutschland aufgrund des Merkmals „Starkfönnigkeit“ bzw. „Starkfönnigkeit und nicht brauchbar gemachte Tiere mit Schwachfönnigkeit“ als untauglich beurteilt wurden	91
Abb. 6	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die in Deutschland aufgrund von „Erheblichen Veränderungen anderer Ursache“ als untauglich beurteilt wurden	92
Abb. 7	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die in Deutschland aufgrund von „Rückständen von Hemmstoffen, anderer verbotener Stoffe und nicht eingehaltenen Wartezeiten“ als untauglich beurteilt wurden	93
Abb. 8	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die in Deutschland aufgrund des Merkmals „Nicht zum menschlichen Genuß geeignet“ als untauglich beurteilt wurden	94

Abb. 9	Anteil der beanstandeten Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille am Schlachthof A	95
Abb. 10	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A als untauglich beurteilt wurden	96
Abb. 11	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund von „weitreichenden“ Veränderungen in Teilstücken als tauglich beurteilt wurden	97
Abb. 12	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund eines positives BU-Ergebnisses oder wegen Hinweisen auf Septikämie oder Pyämie beanstandet wurden	99
Abb. 13	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund von Fleischveränderungen, Abmagerung oder „aufgelegten Stellen“ beanstandet wurden	100
Abb. 14	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund veränderter Organe oder einer „Rinder Grippe“-Erkrankung beanstandet wurden	101
Abb. 15	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund veränderter Gelenke, von Knochenbrüchen, eines Panaritiums oder einer Schwanznekrose beanstandet wurden	102
Abb. 16	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund einer Pleuritis, Peritonitis oder aufgrund von Veränderungen, die auf einen Fremdkörper zurückzuführen sind, beanstandet wurden	103

Abb. 17	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund einer Enteritis oder Tympanie beanstandet wurden	104
Abb. 18	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund von Injektionen beanstandet wurden	105
Abb. 19	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund von Abszessen, Nabelentzündungen oder sonstigen Entzündungen beanstandet wurden	106
Abb. 20	Anteil der schwachfinnigen Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille am Schlachthof A	108
Abb. 21	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund von lokal begrenzten Fleischveränderungen beanstandet wurden	111
Abb. 22	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund von Gelenkentzündungen oder Knochenbrüchen beanstandet wurden	112
Abb. 23	Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die am Schlachthof A aufgrund eines oder mehrerer Abszesse beanstandet wurden	113
Abb. 24	Anteil „entzündeter Lungen“ an der Gesamtmenge anfallender Lungen in Promille am Schlachthof A	116
Abb. 25	Anteil „verschmutzter Lungen“ an der Gesamtmenge anfallender Lungen in Promille am Schlachthof A	117
Abb. 26	Anteil „veränderter Lebern“ an der Gesamtmenge anfallender Lebern in Promille am Schlachthof A	118

Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Anzahl der Beanstandungsgründe, die in Deutschland zur Beurteilung des Schlachtkörpers als untauglich geführt haben	84
Tab. 2	Anteile der in die Kategorien 1 bis 11 eingeordneten Schlachtkörper an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder in Promille in Deutschland	98
Tab. 3	Anteil der Kühe an der Gesamtmenge geschlachteter Kühe in Promille, die am Schlachthof A aufgrund einer Mastitis beanstandet wurden	107
Tab. 4	Anteil der in Kategorien 1 bis 4 eingeordneten Schlachtkörper an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder in Promille am Schlachthof A	110
Tab. 5	Daten zu denjenigen Teilschäden am Schlachthof A, die in Kategorie 4 eingeordnet wurden	114
Tab. 6	Durchschnittswerte der monatlichen Anteile veränderter Organe an der Gesamtmenge in Promille am Schlachthof A	115
Tab. 7	Daten des Schlachthofs B zu beanstandeten Schlachtkörpern und Fleischteilen in absoluten Zahlen	119
Tab. 8	Anteil der bakteriologisch untersuchten Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille am Schlachthof B und Anteil in Prozent, der davon als tauglich bzw. untauglich beurteilt wurde	122

Abkürzungsverzeichnis

A.	arteria
A.	<i>Arcanobacterium</i>
Abs.	Absatz
AVVFIH	Allgemeine Verwaltungsvorschrift über die Durchführung der amtlichen Überwachung nach dem Fleischhygienegesetz und dem Geflügelhygienegesetz
B.	<i>Brucella</i>
Banz	Bundesanzeiger
BGBI.	Bundesgesetzblatt
bzw.	beziehungsweise
C.	<i>Campylobacter</i>
C.	<i>Corynebacterium</i>
ca.	circa
c.l.	corpus luteum
Cl.	<i>Clostridium</i>
DFD	dark, firm, dry
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
et al.	et alii
evtl.	eventuell
FIHG	Fleischhygienegesetz
FIHV	Fleischhygieneverordnung
g	Gramm
i.d.R	in der Regel
ISTME	Infektiöse septikämisch-thrombosierende Meningoenzephalitis
Kap.	Kapitel
kg	Kilogramm
M.	musculus
M.	<i>Mycobacterium</i>

Nll.	nodi lymphatici
N. N.	Non Nominatum
Nr.	Nummer
o.ä.	oder ähnliches
pH	pondus hydrogenii
p.i.	post infectionem
S.	Seite
S.	<i>Salmonella</i>
S.	<i>Sarcocystis</i>
S.	<i>Staphylococcus</i>
s.o.	siehe oben
sog.	sogenannte
spp.	species
s.u.	siehe unten
TSchTrV	Tierschutztransportverordnung
u.	und
u.a.	unter anderem
u.ä.	und ähnliches
usw.	und so weiter
V.	vena
v.a.	vor allem
var	varietas
z.B.	zum Beispiel
ZNS	zentrales Nervensystem
z.T.	zum Teil

1 Einleitung

Der Mensch ist seit jeher durch Krankheiten gefährdet, die durch den Verzehr von Lebensmitteln tierischen Ursprungs ausgelöst werden können. Die Beurteilung der Genusstauglichkeit von Fleisch und Innereien war daher schon immer von großer Wichtigkeit. So sind erste Angaben zur Schlachtkörper- und Lebendtieruntersuchung unterschiedlicher Tierarten u.a. aus Altägypten, dem Alten Orient und dem antiken Mittelmeerraum überliefert (VAN DEN DRIESCH, 2003). In Deutschland ist seit dem 1. April 1903 durch das „Gesetz, betreffend die Schlachtvieh- und Fleischschau“ die Untersuchung der Schlachttiere und des aus ihnen gewonnenen Fleisches allgemein vorgeschrieben und nach einheitlichen Grundsätzen geregelt (WILMES, 1994).

Die Beurteilung der Genusstauglichkeit des Fleisches beruht einerseits auf der Feststellung bestimmter Veränderungen bei der Untersuchung des Schlachtkörpers und der Nebenprodukte der Schlachtung, sowie andererseits auf deren Bedeutung für die Gesundheit des Verbrauchers. Dabei ändern sich im Laufe der Zeit sowohl die auftretenden Befunde als auch der Erkenntnisgrad der jeweiligen Kultur über deren Bedeutung aus fleischhygienischer Sicht.

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, welche pathologisch-anatomischen Veränderungen aktuell bei geschlachteten Rindern in Deutschland vorliegen. Dazu kamen Daten der amtlichen Statistik zur Schlachttier- und Fleischuntersuchung über Mängel, die zur Untauglichkeit des geschlachteten Tieres geführt haben, zur Auswertung. Darüber hinaus wurden exemplarisch diejenigen Beanstandungsgründe untersucht, die an zwei niederbayerischen Schlachthöfen zur Beanstandung von geschlachteten Rindern geführt haben.

2 Literatur

2.1 Mögliche pathologisch-anatomische Befunde, die bei der Untersuchung des geschlachteten Rindes erhoben werden können

Laut § 1 des Fleischhygienegesetzes in der Fassung vom 30. Juni 2003 (BGBl. I S.1242), zuletzt geändert durch das Gesetz vom 30. 06. 2004 (BGBl. I. S. 934), unterliegen neben anderen Tierarten auch Rinder, wenn ihr Fleisch zum Genuss für Menschen bestimmt ist, vor und nach der Schlachtung einer amtlichen Untersuchung. Aufgrund der dabei gewonnenen Untersuchungsergebnisse wird das Fleisch als taugliches, als untaugliches oder als brauchbar zu machendes Fleisch beurteilt und entsprechend amtlich gekennzeichnet. Die Durchführung der amtlichen Untersuchungen ist nach § 22a Aufgabe der zuständigen Behörde und obliegt einem amtlichen Tierarzt. Dabei können fachlich ausgebildete Personen (Fleischkontrolleure) nach Weisung der zuständigen Behörde und unter fachlicher Aufsicht des amtlichen Tierarztes eingesetzt werden.

Aufgrund dieses Fleischhygienegesetzes wurde als Rechtsvorschrift die Verordnung über die hygienischen Anforderungen und amtlichen Untersuchungen beim Verkehr mit Fleisch (Fleischhygiene-Verordnung – FIHV) in der Fassung vom 29. Juni 2001 (BGBl. I S. 1366), ersetzt durch die Verordnung vom 16. 07. 2004 (BGBl. I S. 1697) erlassen. Im § 5 (2) dieser Fleischhygiene-Verordnung wird die Fleischuntersuchung vorgeschrieben, deren Ablauf in Anlage 1 Kapitel II Nummer 1 bis 6 festgelegt ist. Die Nummern 1 bis 5.1.2 gelten dabei für alle Schlachttiere nach § 1 Abs. 1 FIHG, also auch für Rinder. Die an einen Rinder-Schlachtkörper bzw. an den dazugehörigen Organen anzuwendenden Untersuchungstechniken sind in den Nummern 5.2 bis 5.3.10 aufgeführt. Außerdem finden die Nummern 5.10.3 bis 6 beim Rind Anwendung.

Als Techniken werden zur Fleischuntersuchung die Adspektion, die Palpation und die Inzision verwendet. Um eine Kontamination des Schlachtkörpers beim Vorfinden eines gesundheitsschädlichen Agens zu vermeiden, werden die einzelnen Untersuchungsschritte -falls gefordert- in dieser Reihenfolge durchgeführt. Durch eine gründliche und systematische Adspektion können bereits viele pathologisch-anatomische Veränderungen diagnostiziert oder Hinweise auf „versteckte“ Mängel, z.B. durch Umfangvermehrungen, festgestellt werden. Damit stellt die Adspektion die wichtigste Untersuchungsmethode für Schlachtkörper und Organe dar (BEUTLING, 2004). Zur Absicherung einer Diagnose können weitere Untersuchungen durchgeführt werden bzw. sind vorgeschrieben. Die Palpation als nächster Untersuchungsschritt ist teils obligatorisch, teils erst bei Bedarf durchzuführen. Sie dient einerseits der Absicherung bereits erhobener Befunde, andererseits der Diagnose von adspektorisch nicht ermittelbaren Mängeln, die erst durch das Durchtasten offenkundig werden. Nach BEUTLING (2004) ist die Palpation das Mittel der Wahl bei Verdacht auf Gelenk- oder sonstigen Konturveränderungen des Schlachtkörpers und bei lokalen Verdickungen von Organen. Es lassen sich u.a. Fluktuationen, seröse Durchtränkungen, Abkapselungen oder Verhärtungen erkennen. Die dritte Untersuchungstechnik stellt die Inzision dar. Deren Zweck ist es, die visuelle Überprüfung einer Schnittfläche von inneren Strukturen, z.B. von Organen oder Lymphknoten, zu ermöglichen. Die Inzision ist bei bestimmten Organen und Lymphknoten vorgeschrieben. Nach LÜCKER und FEHLHABER (2002) stellen bei der Palpation festgestellte Konsistenzabweichungen einen wichtigen Grund dar, Körperteile anzuschneiden. Dabei ist auf einen strikten Messerwechsel zu achten, vor allem wenn in kontaminiertes Gewebe geschnitten wurde. Reichen Adspektion, Palpation und Inzision zur Beurteilung eines Schlachtkörpers und seiner Organe nicht aus, sind nach FIHV § 5 (3) weitere Untersuchungen durchzuführen. Die dabei anzuwendenden Methoden werden im Kapitel IV der Allgemeinen Verwaltungsvorschrift über die Durchführung der amtlichen Überwachung nach dem Fleischhygienegesetz und dem Geflügelhygienegesetz (AVV Fleischhygiene – AVVFIH) vom 19. Februar 2002, BAnz Nr. 44a vom 5. März 2002, aufgeführt.

Im folgenden werden mögliche pathologisch-anatomische Befunde, die am Rinder-Schlachtkörper und an den Nebenprodukten der Schlachtung vorkommen können, genannt. Diese Auflistung stellt keine abschließende Aufzählung aller denkbaren Veränderungen dar, sondern beschränkt sich auf aus fleischhygienischer Sicht relevante Mängel, wie sie in der entsprechenden Literatur genannt werden.

2.1.1 Bei der Untersuchung des Blutes

Die **Prüfung des Blutes auf Farbe, Gerinnungsfähigkeit und Anwesenheit fremder Bestandteile** wird bei allen Schlachttieren nach §1 Abs. 1 FIHV gefordert. Sie ist aber insofern problematisch, als der Blutentzug des Schlachtkörpers gewöhnlich zeitlich und räumlich getrennt von der Fleischuntersuchung stattfindet. Dadurch erfolgt die Besichtigung des Einzeltier-Blutes wahrscheinlich in der Mehrzahl der Schlachtstätten nicht. Deshalb schlug BARTELS bereits 1968 vor, das im Herzen verbliebene Restblut zur Untersuchung heranzuziehen, wodurch aber eine Farbabweichung nur sehr schlecht erkennbar wird.

Nach ZRENNER und HARTIG (2004) ist bei der Begutachtung des Blutes auf schwarzrotes, dickflüssiges Blut zu achten, wie es bei **überhitzten oder fieberhaft erkrankten Tieren** vorkommen kann. Lackfarbenes, dunkelweinrotes Blut kommt bei **septikämischen Erkrankungen** vor. Zusätzlich stellt lackfarbenes, dunkelweinrotes oder teerartiges, schlecht oder nicht gerinnungsfähiges Blut einerseits einen Hinweis auf Hämolyse bei **Erstickung oder Erdrosselung** als auch andererseits einen Hinweis auf das Vorkommen von septischen oder toxischen Krankheitserregern wie **Tetanus oder Milzbrand** dar. Als letzten möglichen Befund nennen ZRENNER und HARTIG (2004) verunreinigtes Blut mit Mageninhalt und dergleichen. Zusätzlich führt BEUTLING (2004) weitere Befunde an. Sehr dunkelrotes Blut weist auf **Exsikkosen oder einen Sauerstoffmangel** (z.B. bei hochgradigen Pneumonien) hin. Braunrotes Blut wird nach GROSSE BEILAGE et al. (2002) bei **Vergiftungen** mit Methämoglobinbildung gefunden.

Das Gegenteil, nämlich eine zu helle Blutfarbe kommt bei **stark anämischen Tieren** oder nach einem **Trauma mit hohem Blutverlust** durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme in den Kreislauf vor. **Fehlende Blutgerinnung** kann bei Störungen der Eiweißsynthese in der Leber und bei vielen septikämischen Erkrankungen (z.B. Milzbrand) beobachtet werden.

2.1.2 Bei der Untersuchung des Schlachtkörpers

Bei der **Besichtigung der Muskulatur** ist auf mehr oder weniger großflächige Farbabweichungen von der Norm, Geruchs- oder Konsistenzänderungen zu achten. Diese Befunde führen je nach Ausmaß und Entfernbareit entweder nach Anlage 1 Kap. IV Nr. 7.3 FIHV zur Untauglichkeit des Schlachtkörpers, nach Nr. 11.11 zur Erklärung des Tierkörpers und der Nebenprodukte der Schlachtung als nicht geeignet zum Genuß für den Menschen oder nach FLHV Anlage 1 Kap. IV Nr. 9 zur gründlichen Entfernung der Veränderungen. Die Gründe hierfür können unterschiedlichster Natur sein und werden im folgenden dargestellt. Sie sind zum Teil Folge einer Allgemeinerkrankung und sollten dadurch nicht nur ein bloßes örtliches Entfernen sondern auch ein genaues Untersuchen des gesamten Schlachtkörpers nach sich ziehen. Eine oberflächliche **Verschmutzung** der Muskulatur und des gesamten Schlachtkörpers kann durch Fehler im Schlachtprozess auftreten, z.B. durch fehlerhaftes Eintüten des Enddarmes, unsauberes Enthäuten oder beim Spalten bzw. Ausweiden durch versehentliches Anschneiden von Vormägen, Magen oder Därmen. Abgesehen von der ekelerregenden Verschmutzung des Fleisches mit Fäces, Haaren oder sonstigem Schmutz spielt hier die sekundäre Kontamination des Lebensmittels mit Keimen eine entscheidende Rolle. FEHLHABER und JANETSCHKE (1992) beziffern den Keimgehalt im Jejunum und Ileum auf 10^7 bis 10^8 je g Darminhalt und auf 10^{10} bis 10^{12} im Kolon. Laut diesen Autoren besteht die Keimflora der Fäzes zum überwiegenden Teil aus streng anaeroben Bakterien, z.B. Arten von *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Bifidobacterium* und Peptokokken.

Auch Clostridien kommen in relativ geringen Mengen vor. In bedeutender Zahl sind unter anderen folgende aerob wachsende Mikroben vertreten: Laktobazillen, Streptokokken, Staphylokokken, *Enterobacteriaceae*, darunter besonders *Escherichia coli*, sowie Hefen. Nach ZRENNER und HARTIG (2004) können folgende weitere Befunde an der Muskulatur gefunden werden: Ein **mangelhaftes Ausbluten** kommt bei Erschöpfungszuständen, Gebärparese, nach massiven Traumata, bei infektiösen Erkrankungen oder nach Töten im Verenden vor. Gemäß FIHV Anlage 1 Kapitel IV 7.8 ist der Schlachtkörper im Falle des Tötens im Verenden als untauglich zu bewerten. VALLANT (2004) nennt als Ursache für den schlechten Ausblutungsgrad septikämischer Schlachttiere eine erhöhte Durchblutung der inneren und äußeren Körperoberflächen, wodurch sich eine rötliche Farbabweichung des Schlachttierkörpers ergibt. Laut ZRENNER und HARTIG (2004) können als Zeichen einer **Septikämie** auch petechiale Blutungen auftreten. Diese hämorrhagischen Blutungen werden z.B. durch eine Infektion mit *Pseudomonas aeruginosa* hervorgerufen, wie KOMORI et al. (2001) zeigten. Sie können aber auch schlachttechnisch bedingt sein. Das Feststellen einer unregelmäßigen, netzartigen, gelblich-grauen Veränderung der Muskulatur deutet auf eine **Pseudohypertrophia lipomatosa**, der sogenannten Vakawucherung des Fettgewebes, hin. Nach VALLANT (2004) entsteht sie bei längerer mechanischer Belastung, z.B. durch krankhaftes Festliegen. Durch den Stress, der während des Transportes zur Schlachtstätte und während der dortigen Aufstallung auf die Rinder einwirkt, kann es durch einen ungenügenden pH-Wert-Abfall während der Fleischreifung zum sogenannten „**DFD-Fleisch**“ kommen, wie von CORSTIAENSEN et al. (1981) beschrieben. Dieser Zusammenhang wird 2004 von DENABURSKI et al. bestätigt. Dunkelolivbraune bis -graue Muskulatur tritt bei älteren Rindern bei Vorliegen einer **Porphyrie** als Ausdruck einer Stoffwechselstörung der Leber auf (BEUTLING, 2004). Eine **Muskelatrophie** liefert einen Hinweis auf eventuell vorhandene andere Mängel wie Gelenkentzündungen oder Knochenbrüche, die zu einer Entlastungshaltung geführt haben. Desweiteren können **Wunden, Hämatome, Nekrosen und „Versulzungen“** (Kolliquationsnekrose mit Verfärbung und Verflüssigung) auftreten.

Sie sind gegebenenfalls nicht nur örtlich zu entfernen sondern geben evtl. Hinweise auf tierschutzrelevantes Missachten von Haltungs-, Transport- oder Schlachtbestimmungen einerseits und können andererseits auch auf ein längeres Festliegen und damit auf eine Allgemeinerkrankung hindeuten. Eine mögliche Komplikation oberflächlicher Wunden stellt die kutane Infektion mit Clostridien-Arten (*Gangraena emphysematosa*, **Rauschbrand** durch *Cl. chauvoei*; Malignes Ödem, **Pararauschbrand** durch *Cl. septicum*; ferner *Cl. perfringens*, *Cl. novyi* sowie *Cl. sordelli*) und proteolytischen Keimen dar. Als weiterer möglicher Befund an oder in der Muskulatur kann eine **Abszessbildung** vorkommen. Sie entsteht i.d.R. nach einem Trauma mit Verschleppung von Eitererregern in tiefer gelegene Muskelschichten, beispielsweise an der Hinterhand nach unsachgemäßem Treiben (z.B. mit einer Heugabel), oder an anderer Stelle durch sonstige Verletzungen. Als typische Eitererreger spielen dabei Streptokokken, Staphylokokken, *Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli*, u.a. eine Rolle. **Spritzenabszesse** können v.a. an der Gesäßmuskulatur, in der Bauchvenengegend, an der Schulter oder am Hals durch unsachgemäßes Injizieren (s.u.) hervorgerufen worden sein. Sie rechtfertigen nach FIHV Anlage 1 Kapitel IV 7.9 die Beurteilung des Schlachtkörpers als untauglich. Häufig zeigt das Gewebe in unmittelbarer Nachbarschaft zu Injektionen anstelle von Abszessbildung auch Einblutungen und eine Kolliquationsnekrose infolge der Einwirkung chemischer Substanzen. Außerdem weisen Injektionsstellen bisweilen einen „Arznei“-Geruch auf (VALLANT, 2004). Das Auffinden von **Finnen** (*Cysticercus bovis*) in der Körpermuskulatur des Rindes ist ebenfalls ein möglicher Befund. Nach VALLANT (2004) bilden sie dünnwandige, ca. reiskorngroße, mit klarer Flüssigkeit gefüllte oder bereits verkalkte Blasen. Das Rind dient hierbei als Zwischenwirt von *Taenia saginata*, dem sogenannten Rinderfinnenbandwurm des Menschen. Vorwiegend ist die Skelettmuskulatur (Herz, Zunge, Kaumuskulatur, Zwerchfell, u.a.) mit Zystizerken befallen. Bei hochgradiger Zystizerkose finden sich Finnen auch in Leber, Lunge, Nieren, Milz, Parotis und Gehirn. Die Beurteilung finnenhaltiger Schlachtkörper regelt FIHV Anlage 1 Kapitel IV 7.4.

Einen weiteren möglichen parasitären Muskelbefund stellt die **Sarkosporidiose** dar. Sie kommt in Form gelblicher, ca. reiskorngroßer, solider Herde (Miescher-Schläuche) vor. Hierbei handelt es sich um zystenbildende Kokzidien der Fam. *Sarcocystidae*, wobei beim Rind drei Arten vorkommen (*Sarcocystis cruzi*, *S. hirsuta*, *S. hominis*). Das Rind dient als Zwischenwirt, Endwirt sind Mensch und Fleischfresser. In etwa 7% der menschlichen Stuhlproben lassen sich Sarkosporidienzysten nachweisen (*S. bovihominis* des Rindes und *S. sui hominis* des Schweines) (VALLANT, 2004). Als Folge einer Sarkosporidien-Infektion kann es zu einer **Myositis eosinophila** kommen, die sich in grünlichen, punktförmigen Farbabweichungen der Muskulatur äußert. Auf diesen Zusammenhang wiesen STEFAN et al. (1998) hin. Nach FIHV Anlage 1 Kapitel IV 7.3 ist das geschlachtete Tier als untauglich zu beurteilen, wenn ausgebreiteter, mit bloßem Auge erkennbarer Befall mit Sarkosporiden vorliegt.

Weiter wird die **Besichtigung des Binde- und Fettgewebes** gefordert. Beim Fettgewebe können zum einen Verfärbungen, zum anderen Konsistenzveränderungen festgestellt werden. Bei einer Gelbfärbung muss zwischen der **Lipochromatose** (durch Einlagerung fettlöslicher Karotinoide bei reichlicher Grünfütter- oder Maisgabe) und dem **Ikterus** (durch Übertritt von Gallenfarbstoffen aus dem Blut; gleichzeitige Gelbgrün- oder Olivgelbfärbung von Bindegewebe, Sehnen und Gefäßintima) unterschieden werden (BEUTLING, 2004). Dazu dient die in Kap. IV Nr. 9 AVVFIH beschriebene Ether-Alkohol-Probe. Farbaufhellungen des Fettgewebes bis zu kalkweißen oder leicht grauweißen Farbtönen und bröcklig-talgartige, knotig-derbe Konsistenz deuten auf eine **Fettgewebsnekrose** hin. Der betroffene Bereich ist nach FIHV Anlage 1 Kap. IV Nr. 9 als untauglich zu beurteilen und gründlich zu entfernen. Ein weiterer möglicher Befund ist der Schwund des Fettgewebes bei starker **Abmagerung** oder seiner sulzigen, braungelben Entartung bei hochgradiger Abmagerung (ZRENNER und HARTIG, 2004), was nach FIHV Anlage 1 Kap. IV Nr. 7.3 zu einer Beurteilung des Schlachtkörpers als untauglich berechtigt („Kachexie“).

Bei der Prüfung des Bindegewebes können nach BEUTLING (2004) folgende Veränderungen auftreten: Wie beim Fettgewebe muss auch bei einer gelblichen, gelbgrünlichen oder olivgrünen Verfärbung des Bindegewebes der Verdacht auf das Vorliegen eines **Ikterus** erhoben werden und es sind gegebenenfalls weitere Untersuchungen durchzuführen. Stark abgemagerte Tiere weisen ein zunehmend wasserhaltiges, feuchtes Bindegewebe auf (**seröse Atrophie**). Nach groben Auszugsversuchen während der Geburt finden sich gelegentlich **Blutergüsse** im Beckenbindegewebe. **Entzündungen** des Bindegewebes treten regelmäßig in der Umgebung entzündeter Gelenke auf und neigen zur Erregerstreuung ins Lymphsystem.

Die Besichtigung der Knochen, insbesondere der gespaltenen Wirbelsäule, ist beim Rind in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung. Dunkelolivbraune Verfärbungen der Wirbelknochen liefern einen Hinweis auf das Vorliegen einer **Porphyrie**, gelbliche Verfärbungen der Knochen dagegen weisen auf die Anwendung von **Chemotherapeutika** hin (BEUTLING, 2004). **Frakturen** können evtl. Anlass zu Maßregelungen wegen Missachtung der Tierschutzverordnung, der Tierschutz-Transportverordnung oder der Tierschutz-Schlachtverordnung geben. Knochenbrüche sind aber auch durch mögliche Splitterbildung und der sich daraus ergebenden Verletzungsgefahr des Fleischkonsumenten relevant. Energiemangelsituationen (Hochträchtigkeit, Hochlaktation, akute Hungerzustände, Stresssituationen, endokrine Störungen, u.ä.) können zu **gallertigen Atrophie des Knochenmarks** führen, die sich in einer gelblich-sulzigen Veränderung des Knochenmarks manifestiert (VALLANT, 2004). An Becken und Wirbelsäule finden sich möglicherweise **Abszesse**, die aus der Becken- oder der Bauchhöhle, sowie ascendierend aus Schwanzverletzungen oder -kupierungen stammen können. In diesen Fällen ist vermehrt auf Anzeichen einer Generalisierung zu achten.

Gelegentlich perforieren nadelförmige **Fremdkörper** (z.B. Weidedrahtstücke) den Oesophagus und dringen in die Halswirbelsäule und evtl. das Rückenmark ein. Auch können solche Fremdkörper im Bereich der hinteren Brustwirbelsäule gefunden werden. Sie hinterlassen einen blutig-entzündlichen Stichkanal, der in späteren Stadien durch nekrotische Prozesse und Verfärbungen durch den eisenhaltigen Fremdkörper schwärzlich aussehen kann (BEUTLING, 2004). Ein letzter wichtiger Aspekt der Besichtigung der gespaltenen Wirbelsäule liegt beim Rind in der Überprüfung der **vollständigen Entfernung des sogenannten „spezifizierten Risikomaterials, SRM“**, also des Rückenmarks bei über 12 Monate alten Rindern.

Bei der **Besichtigung der Gelenke** ist vor allem auf Umfangsvermehrungen zu achten. Diese geben einen Hinweis auf eine vorliegende **Arthritis** oder eine **Arthrose**, die sich als Arthropathia chronica deformans äußert. Nach VALLANT (2004) kommen primäre Formen der Arthropathia chronica deformans aufgrund von Alters- und Verschleißerscheinungen beim Rind nur selten vor. Dagegen werden vorrangig sekundäre Formen beobachtet, deren Ursachen in einer Fehl- bzw. Überbelastung von Gelenken, Wachstumsstörungen (Osteochondrose-Syndrom), angeborenen bzw. erworbenen Stellungsanomalien (Frakturen) sowie Gelenkinkongruenzen liegen. ZRENNER und HAFFNER (2004) geben bei Jungtier-Arthritiden neben Eitererregern (Arcanobakterien, Streptokokken, Staphylokokken) auch Salmonellen und Coli-Bakterien als Erreger an, die aus bakteriämischen oder septischen Darm- und Nabelkrankungen in die Gelenke gelangen. Bei älteren Tieren nennen sie neben den oben erwähnten Eitererregern auch Pasteurellen oder die Erreger von Infektionskrankheiten wie Tuberkulose oder Brucellose. Laut BEUTLING (2004) müssen in Zweifelsfällen Gelenke eröffnet werden, um anhand der Gelenksinnenflächen, der Synovia und der Gelenkkapsel eine Diagnose stellen zu können.

Durch die **Besichtigung des Brustbeins** und der ganzen Unterbrustregion lassen sich Hinweise auf ein länger andauerndes **Festliegen** finden. Das Fleisch erscheint wässrig-sulzig, bisweilen bilden sich mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen. Das Festliegen ist sowohl aus tierschutzrechtlicher Sicht relevant (TSchTrV) als es auch Hinweise auf eine Allgemeinerkrankung geben kann.

Bei der **Untersuchung der Haut** ist auf oberflächliche Hautschäden zu achten, die z.B. durch Trichophytie entstanden sind. Diese stellen einen Wertverlust dar, da die Haut nicht mehr oder nur noch teilweise zur Lederherstellung verwendet werden kann. Sie sind aber aus fleischhygienischer Sicht nicht relevant. Anders verhält es sich nach BEUTLING (2004) bei bis in die Unterhaut reichenden Veränderungen, die z.B. bei der **Hypodermose** entstehen können. Diese Erkrankung kommt bei Weiderindern vor (BOCH und SUPPERER, 1992). Die Dasselarven hinterlassen etwa walnußgroße, sulzig-blutige bis eitrig-nekrotische Bezirke in der Unterhaut, die bei der Fleischuntersuchung zu entfernen sind. Auch wenn die Kopfhaut zur Herstellung von „Ochsenmaulsalat“ verwendet werden soll, ist dieser Bereich der Haut einer Kontrolle auf Genusstauglichkeit zu unterziehen.

Bei der **Besichtigung des Zwerchfells nach Lösen der serösen Überzüge** können nach ZRENNER und HARTIG (2004) **Verschmutzungen** mit Tierblut aufgrund des Schlachtvorganges vorkommen. Von **infektionsbedingten Blutungen** sind sie dadurch abgrenzbar, dass Verschmutzungen abwaschbar sind. Nach BEUTLING (2004) kann das Zwerchfell von Fremdkörperperforationen betroffen sein, die zu **Entzündungen**, z.T. mit jauchigem Charakter, führen können. Weiter ist das Auftreten der **Serosentuberkulose** in Form verkäster und verkalkter Perlen oder Knoten (sogenannte Perlsucht) möglich. Sie kann in späteren Stadien zu blumenkohlartigen Wucherungen auswachsen. Selten ist eine frische diffuse trockene Verkäsung größerer Teile des Zwerchfells unter Verdickung der Serosa zu finden (ZRENNER und HARTIG, 2004). Wie bei der Skelettmuskulatur beschrieben kann auch das Diaphragma Sitz von **Sarkosporidien** oder **Finnen** (*Cysticercus bovis*) des Rinderfinnenbandwurms sein (BOCH und SUPPERER, 1992).

Bei der **Besichtigung von Brust- und Bauchfell** sind u.a. folgende Befunde möglich:

An der Pleura:

Verfärbungen entstehen nach BEUTLING (2004) bei fremdem Inhalt im Pleuralraum (Blut, Exsudate, Brühwasser u.a.). Die Pleura trübt sich dann sofort ein und nimmt färbende Substanzen an. Petechiale Blutungen kommen bei einer **hämorrhagischen Diathese** als miliare, punktförmige bis stecknadelkopfgroße, rötliche Flecken auf dem Brustfell vor. Sie entstehen häufig im Verlauf einer Verbrauchskoagulopathie (DIG) (VALLANT, 2004). Perforierende Thorax- oder Schlundverletzungen können zu primären **Entzündungen** des Brustfells führen, wohingegen lange andauernde, durchgebrochene Entzündungsprozesse der Lunge sekundäre Pleuritiden nach sich ziehen. Das mögliche Keimspektrum umfasst u.a. *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* (Lungenseuches des Rindes), *Hämophilus somnus* (ISTME), *Chlamydia* spp., *Clostridium* spp., ferner *Salmonella* spp. Bei einer Beteiligung von Saprophyten kann eine Pleuritis gangraenosa seu ichorosa, häufig im Anschluss an gangränöse Aspirationspneumonien, entstehen. **Tumoröse Veränderungen** des Brustfells (Pleuritis carcinomatosa) sind bei lymphatischer (Erwachsenen-)Leukose (Bovine Enzootische Leukose, BEL) möglich, im fortgeschrittenen Stadium (Befall innerer Organe) der lymphatischen Hautleukose und bei Tumoren anderer Genese (z.B. metastasierendes Gallengangsadenokarzinom) (VALLANT, 2004).

Am Peritoneum:

Nach ZRENNER und HARTIG (2004) kann bei der Eröffnung der Bauchhöhle **Aszites** mit wässriger, gelblich bis rötlicher Flüssigkeit als Folge der Stauung des Venenblutes durch Herz-, Leber- und Nierenerkrankungen sowie durch Parasiten, traumatischer Peritonitis oder ausgedehnter Tuberkulose festgestellt werden.

Entzündungen des Bauchfells können nach VALLANT (2004) in Form von diffuser, hellroter Farbabweichung (Peritonitis parietalis acuta) bis hin zu hochgradiger Rötung mit gelblichen, großflächig aufgelagerten Fibrinmassen (Peritonitis fibrinosa diffusa) auftreten. Ursächlich kommen dabei septikämisch verlaufende Infektionen (*E. coli*, Salmonellen, Clostridien u.a.), Urämie, Parasitenwanderungen (z.B. *Fasciola hepatica*) oder Entzündungen in Verbindung mit Tumoren, vor allem aber das Übergreifen von entzündlichen Prozessen in der Nachbarschaft, in Betracht. Diese entzündlichen Prozesse entstehen durch perforierende Haubenfremdkörper (Reticuloperitonitis traumatica), Entzündungen von Magen, Darm, Gebärmutter, Harnblase, Nabel oder nach operativen Eingriffen (Laparatomie bei Kaiserschnitt, Labmagen-OP o.ä.) oder bei Verletzungen des Darmrohres (Geburtsverletzung, Rektalisieren o.ä.). Nach Perforation von Ösophagus, Magen, Darm, Uterus oder der Bauchwand kann es unter Mitwirkung von Saprophyten auch zur Peritonitis ichorosa kommen (VALLANT, 2004). Die durch das *Mycobacterium bovis* ausgelöste **Peritonitis tuberculosa nodosa** (sog. Perlsucht) äußert sich in multiplen, rundlichen, ca. erbsengroßen, weiß-grauen Zubildungen. An **tumorösen Veränderungen** des Bauchfells sind dieselben denkbar, die schon bei der Besprechung der Pleura (s.o.) dargestellt wurden.

Desweiteren zu untersuchen ist **bei in § 1 Abs. 1 Satz 1 des Fleischhygienegesetzes genannten Tieren die Körperoberfläche zur Ermittlung von Injektionsstellen durch Besichtigen. Läßt der Befund auf die Zufuhr von Stoffen mit pharmakologischer Wirkung schließen, sind die erforderlichen Rückstandsuntersuchungen durchzuführen.**

Nach KNICKEL (2000) sind die bevorzugten Injektionsstellen beim Rind :

Zur intravenösen Injektion: V. jugularis (v.a. oberes Halsdrittel), V. subcutanea abdominis (Eutervene, Milchader), V. coccygea media (Schwanzvene), V. auricularis oralis oder aboralis (Ohrvene)

Zur intramuskulären Injektion:

M. semimembranosus u. M. semitendinosus, Muskulatur hinter dem Schulterblatt, Halsmuskulatur

Zur subkutanen Injektion:

Übergang von der Wamme zum Hals, Hautfalte vor der Schulter

Trotz dieser gebräuchlichen Injektionsstellen können natürlich auch an anderen Körperpartien Injektionen vorgenommen worden sein. Wie bereits bei den möglichen Veränderungen an der Muskulatur besprochen, finden sich im Gewebe in der unmittelbaren Nachbarschaft von Injektionsstellen häufig Einblutungen, Abszesse, deutliche Anzeichen einer Kolliquationsnekrose (Verfärbung, Verflüssigung) und evtl. ein „Arznei“-Geruch (VALLANT, 2004).

2.1.3 Bei der Untersuchung des Kopfes

Bei über sechs Wochen alten Rindern sind folgende Untersuchungen durchzuführen:

Besichtigung von Kopf und Rachen. Nach BEUTLING (2004) sind bei **Sinusitis der Stirnhöhle** oder bei **Parasitenbefall des Gehirns** (Oncosphäre *Coenurus cerebralis* des „Quesenwurms“ *Taenia multiceps* oder Oncosphäre *Echinococcus alveolaris* des „kleinen Fuchsbandwurms“ *Echinococcus multilocularis*) Auftreibungen des Hirnschädels denkbar. Im Bereich der Kiefer und der Zahnfächer deuten Umfangsvermehrungen dagegen auf das Vorliegen einer **Aktinomykose** (Erreger: *Actinomyces bovis*) hin. Mögliche Veränderungen des Rachens werden weiter unter bei der Besprechung der Rachenschleimhaut erörtert. Auf eine Verunreinigung von Kopf und Rachen, z.B. durch Futterreste, ist zu achten.

Beim **Anschneiden und Untersuchen der Schlundkopf-, Kehlgangs- und Ohrspeicheldrüsenlymphknoten (Lnn. retropharyngei, mandibulares und parotidei)** ist beim Rind nach BEUTLING (2004) als physiologische Veränderung eine zunehmende Pigmentierung der Lymphonodii durch Melanineinlagerung möglich.

Laut NICKEL, SCHUMMER und SEIFERLE (1996) fließt beim Rind die Lymphe aus den *Nll. parotidei*, den *Nll. mandibulares* und dem *Nll. retropharyngei mediales* zu den *Nll. retropharyngei laterales*. Dort beginnt der Truncus jugularis, der die gesamte Kopflymphe ableitet.

Bei vergrößerten Kopflymphknoten mit solider, grauweißer Schnittfläche muss an eine Lymphadenitis tuberculosa (Erreger: *Mycobacterium bovis*) gedacht werden. Als Differenzialdiagnose kommt die ähnlich aussehende lymphatische Leukose des Rindes (Bovine Enzootische Leukose, BEL) oder Tumoren anderer Genese in Betracht. Dagegen äußert sich die Lymphadenitis actinobacillosa (Erreger: *Actinobacillus lignieresii*) in Form einer soliden, hellbraunen, herdförmigen Veränderung auf der Schnittfläche des Lymphknotens (VALLANT, 2004).

Durch die vorgeschriebene **Untersuchung der äußeren Kaumuskeln nach zwei Anschnitten parallel zum Unterkiefer und der inneren Kaumuskeln (Musculus pterygoideus lateralis und medialis) nach einem Anschnitt** sollen eventuell vorhandene **Finnen** des bereits erwähnten Rinderfinnenbandwurmes gefunden werden. Wie ORYAN et al. (1998) zeigten, ist die Masseter-Muskulatur zusammen mit dem Herzmuskel der bevorzugte Sitz dieser Finnen. Auch die anderen bei der Besprechung der Körpermuskulatur erwähnten Befunde sind möglich.

Zur Untersuchung der **Zunge ist diese soweit zu lösen, dass die Maul- und Rachenschleimhaut in ihrem ganzen Umfang besichtigt werden kann**. Beim Rind sind nach ROLLE und MAYR (1993) mehrere Ursachen einer **Stomatitis** oder **Pharyngitis** möglich. Dazu zählen Infektionen mit dem Erreger der Maul- und Klauenseuche (MKS-Virus) oder eine Superinfektion mit dem zytopathogenen Biotyp des Bovinen Virusdiarrhoe-Virus (BVD/MD-Virus), welche zur Mucosal disease mit Ulcera u.a. im Maul und im Pharynx führt. Ein ähnliches Erscheinungsbild wie die Mucosal disease weisen das Bösartige Katarrhalfieber und die Rinderpest auf. Zur Unterscheidung sind Befunde an anderen Schlachtkörperteilen heranzuziehen.

Die Nekrobazillose (sog. Kälberdiphtheroid, verursacht durch das *Fusobacterium nekrophorum*) äußert sich in sehr tief reichenden, gelblichen, trockenen Läsionen mit hämorrhagischem Randsaum. Beim **Rachenmilzbrand** durch *Bacillus anthracis* zeigt sich eine blutig-gelbsulzige Durchtränkung der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, die Lymphknoten sind stark geschwollen, in fortgeschrittenen Stadien nekrotisch.

Zur Untersuchung ist die Zunge zu besichtigen, zu durchtasten sowie ein Längsschnitt in die Muskulatur an der unteren Fläche der Zunge anzulegen, ohne den Zungenkörper zu stark zu beschädigen

Nach ZRENNER und HARTIG (2004) ist bei der Besichtigung der Zunge auf Aphten zu achten, die durch eine **MKS-Erkrankung** hervorgerufen werden können. Davon abzugrenzen sind **Schleimhautdefekte**, die durch eingespießte Futterteile vor dem Zungenwulst (sog. Futterloch) entstehen können (BEUTLING, 2004). Durch die Palpation kann eine **Zungenaktinobazillose** (Erreger: *Actinobacillus lignieresii*), die sogenannte „Holzzunge“ (ROLLE und MAYR, 1993), festgestellt werden. Nach CHRISTENSEN und BISGAARD (2004) ist die Bezeichnung *Actinobacillus lignieresii* allerdings nicht mehr korrekt. Laut diesen Autoren handelt es sich um *Actinobacillus sensu stricto*. Der Längsschnitt ist durchzuführen, um eventuell vorhandene **Finnen** des Rinderfinnenbandwurms zu finden.

Als nächsten Untersuchungsschritt sieht die FIHV die **Besichtigung und anschließende Entfernung der Mandeln** vor. Oral aufgenommene pathogene Keime verursachen meist als erstes Veränderungen in den Tonsillen und den Mandibularlymphknoten (BEUTLING, 2004). Sie manifestieren sich als sogenannte **Tonsillenpfröpfchen** (in den Mandeltaschen befindlicher Eiter). Darin fanden CRUZ et al. (1993) verschiedene Streptokokken-Species, Enterokokken und weitere nicht identifizierte Keime. CASSIDY et al. (1999) untersuchten u.a. die Tonsillen von mit *Mycobacterium bovis* infizierten Rindern. Bei mehreren dieser Tiere traten **tuberkulöse Veränderungen** der Mandeln auf.

2.1.4 Bei der Untersuchung des Atmungsapparats

Bei der **Besichtigung der Luftröhre** ist darauf zu achten, ob ein Anschneiden der Trachea beim Entblutevorgang stattgefunden hat. Durch die damit einhergehende Aspiration von Blut kann bei starker Blut aspiration der ganze Bronchialbaum blutgefüllt sein (BEUTLING, 2004). Die möglichen Veränderungen im Inneren der Luftröhre werden weiter unten bei der entsprechenden Untersuchungsvorschrift besprochen.

Die Luftröhre und die Hauptluftröhrenäste müssen durch einen Längsschnitt geöffnet werden. Die Teilungsstelle der Luftröhre ist oft Sitz von eingeatmeten Futterteilen mit daraus resultierenden **Verschmutzungen** und Entzündungsreaktionen (ZRENNER und HARTIG, 2004). **Tracheitiden** zeigen eine sulzig-ödematös veränderte, gerötete und verdickte Schleimhaut, evtl. mit schleimig-glasigen oder flockig-eitrigen Auflagerungen. Sie kommt i.d.R. nicht solitär, sondern zusammen mit Erkrankungen der gesamten oberen Luftwege vor. Eine Tracheitis ulcerosa kann beim Vorhandensein eines Rachenmilzbrands auftreten und äußert sich als grünliche, lytische Veränderung der Luftröhrenschleimhaut und Rötung der Tela submucosa (VALLANT, 2004). Auch **tuberkulöse Veränderungen** der Schleimhaut können auftreten (ZRENNER und HARTIG, 2004). „**Große Lungenwürmer**“ der Familie Dictyocaulidae verursachen eine chronische Reizung, die an verdickter, gelblich-grauer Schleimhaut zu erkennen ist (BEUTLING, 2004). Ihr Vorkommen ist in Deutschland häufig in Flußauen, im Voralpengebiet und in Norddeutschland (BOCH und SUPPERER, 1992).

Als nächsten Untersuchungsschritt schreibt die FIHV eine **Besichtigung und ein Durchtasten der Lunge und der Speiseröhre, nach deren Lösen von der Luftröhre** vor. Der Oesophagus ist auf **Finnen** (*Cysticercus bovis*) und auf **Sarkosporidien** zu untersuchen. Ein Sarkosporidienbefall manifestiert sich an der Außenfläche der Speiseröhre in Form von hanfkorn- bis erbsengroßen weißen Knoten, wie bei der Besprechung der Muskulaturbefunde bereits dargestellt.

An der Lunge können schlachtungsbedingte äußerliche **Verschmutzungen** vorkommen. Einen bisweilen auftretenden Lungenbefund stellt die **Melanosis maculosa** (sog. Schachbrettlunge) des Kalbes dar. CAMENZIND et al. (2003) beschreibt einen Fall der Melanosis maculosa bei einem Kalb in der Schweiz. Außer diffusen, bis zu sieben Zentimeter großen schwarzen Flecken auf der Lungenoberfläche fanden sich hyperpigmentierte Bereiche am gesamten Schlachtkörper sowie an der Innen- und Außenfläche aller inneren Organe. Der Liquor erschien schwarz gefärbt. Bei länger andauernder schwerer Atemnot kann ein **Lungenödem** entstehen. Dies ist durch eine Füllung der Lunge ganz oder teilweise mit blutig-wässriger Flüssigkeit gekennzeichnet. In der Luftröhre und den Bronchien befindet sich eine schaumige Flüssigkeit. Das Lungenparenchym erscheint dunkelrot bis schwarzrot. Bei Verstopfung von Lungenabschnitten durch Futterteile oder entzündliche Produkte kommt es zum **Emphysem**. Beim alveolären Emphysem wirkt meist die ganze Lunge aufgedunsen, flaumig-puffig, stark vergrößert und hellrosarot. Das interstitielle Emphysem entsteht bei Todesarten mit Atemnot. Einzelne Lungenabschnitte oder die ganze Lunge ist mit strangartigen, luftgefüllten verbreiterten Bindegewebszügen durchsetzt, die über die Lungenoberfläche vorgewölbt sind (ZRENNER und HARTIG, 2004). Auch im Zusammenhang mit einer „Gasbrandkomplex“-Erkrankung kann ein Lungenemphysem auftreten. Hier ist auf septikämische Anzeichen und auf akute Entzündung der korrespondierenden Lymphknoten zu achten (BEUTLING, 2004). **Tuberkulose** (Erreger: *Mycobacterium tuberculosis*) und **Mykobakteriose** (Erreger: *Mycobacterium bovis*) äußern sich durch Anschwellung der Lymphknoten. Wird die Tuberkulose in einen bisher Tbc-freien und ungeimpften Bestand eingeschleppt, entstehen zusätzlich häufig Miliartuberkulosen mit vielen kleinen, glasigen Knötchen im Lungengewebe. Desweiteren können verschiedene Formen der **Pneumonie** durch andere Erreger ausgelöst werden. Die alveoläre Herdpneumonie äußert sich als fibrinöse Bronchopneumonie in Form von grauroten Verfärbungen, v.a. der ventralen Bereiche der Spitzen- und Hauptlappen.

Hauptursache stellen aerogene Infektionen mit Pastuerellen und Mykoplasmen dar: *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* (sog. Lungenseuche des Rindes), *Arcanobacterium pyogenes*, *Chlamydia* spp.. Als Wegbereiter für die bakterielle Infektion können beim Rind u.a. vorausgehen: Bovines Respiratory Syncytial Virus (BRSV), Parainfluenza-3-Virus (PI3-Virus), Bovines Herpesvirus 1 (BHV 1), Bovines Virusdiarrhoe-Virus (BVDV), Bovine Adenoviren (BAV 1 und BAV 2) (VALLANT, 2004). 1985 zeigten JERICHO und CARTER, dass die Infektion mit *Pasteurella multocida* in den meisten Fällen dann einen schwereren Verlauf nimmt, wenn eine gleichzeitige Exposition mit *Bovinen Herpesviren 1* stattgefunden hat. Ein weiteres Bild der alveolären Herdpneumonie ist die katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie, evtl. mit adhäsiver Pleuritis. Neben grauroten Verfärbungen können mehr oder weniger große Lungenabszesse gefunden werden. Als Auslöser kommen als bakterielle Sekundärinfektionen aerogen oder deszendierend im Anschluss an primäre Virusinfektionen (s.o.) Streptokokken, Staphylokokken, *Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli*, *Bordetella bronchiseptica* und Salmonellen in Betracht (VALLANT, 2004). BRYSON et al. (1990) berichten außerdem über exudative Broncho-Pneumonien bei Kälbern, die mit *Haemophilus somnus* assoziiert waren. Eine weitere Form der Lungenentzündung ist die Aspirationspneumonie mit landkartenähnlichen, dunkelvioletten Herden mit multiplen Kavernen, die mit schmutzigem, grünbraunen, (jauchig-)stinkendem Inhalt gefüllt sein können. Sie entsteht durch Aspiration von Futter, fehlerhafter Eingabe von Medikamenten, Aspiration von Fremdkörpern, Missbildung (v.a. Spalten im Pharynxbereich) oder Perforationen (VALLANT, 2004 sowie ZRENNER und HARTIG, 2004). 1987 untersuchten VAN DER MEI und VAN DEN INGH in den Niederlanden 2138 Lungen von geschlachteten Kälbern. Bei 17 % fanden sie ausgedehnte Veränderungen der Lunge, der Pleura oder von beiden. Das Schlachtkörpergewicht war dabei durchschnittlich um 4,3 kg reduziert. YATES et al. (1983) beobachteten eine Herde von 62 Rindern ab dem Zeitpunkt ihrer Aufstallung mit einem Alter von neun Monaten bis zur Schlachtung mit 16 Monaten.

Obwohl In dieser Zeit keine schwere klinische Erkrankung auftrat, konnten an 39 Lungen lobuläre bis sublobuläre Zonen mit Atelektasen festgestellt werden. Außerdem wurden signifikant hohe Anstiege von *Mycoplasma* spp.-Funden während der Aufstellungszeit in Nasentupferproben nachgewiesen. Als **Parasitosen** der Rinderlunge können fehlgewanderte Jungegel des „großen Leberegels“ (*Fasciola hepatica*) vorkommen, die sich an sequesterartigen, walnußgroßen, schleimig-eitrigen, bräunlichen Bezirken erkennen lassen (BEUTLING, 2004). Desweiteren ist v.a. bei Weiderindern auf gelegentlich auftretende walnuß- bis hühnereigroße Echinokokkenzysten (Finne *Echinococcus hydatidosus* des „kleinen Hundebandwurms“ *Echinococcus granulosus*) zu achten (BOCH und SUPPERER, 1992). Platzen beim Untersuchen oder Entfernen diese Zysten auf, kommt es zur Aussaat der infektiösen Skolizes. Nach MEHLHORN et al. (1986) sind in diesem Fall alle möglicherweise kontaminierten Organe zu konfiszieren, da durch Abspülen das infektiöse Agens nicht restlos entfernbar ist. Vor allem Kälbern und Jungrinder sind möglicherweise mit „großen Lungenwürmern“ der Familie Dictyocaulidae infiziert. Das pathologisch-anatomische Bild reicht dabei von Atelektase, Lungenödem und -emphysem über hämorrhagische Bronchitis mit Lymphknotenschwellung hin bis hin zum Vorfinden von Würmern in Trachea und Lymphknoten (BOCH und SUPPERER, 1992).

Das **Anschneiden und Untersuchen der Lymphknoten an der Lungenwurzel (Lnn. tracheobronchales) und im Mittelfell (Lnn. mediastinales)** dient dazu, Hinweise auf **inflammatorische Reaktionen** zu erhalten. Eine Vergrößerung der Lungenlymphknoten geht auf eine Entzündung der Bronchien oder des Lungengewebes zurück, die Mediastinallymphknoten reagieren auf Erkrankungen der Pleura und des Mediastinums (BEUTLING, 2004). Beim Anschneiden der Lymphknoten können Eiterherde gefunden werden. Bei **Tuberkulose oder Mykobakteriose** werden, wie oben erwähnt, im Anschnitt käsige bis kalkige Herde angetroffen.

Der anzulegende Querschnitt im unteren Drittel der Lunge durch die Hauptlufttröhrenäste ist laut FIHV Anlage 1 Kapitel II 5.2.2 nicht erforderlich, wenn die Lunge vom menschlichen Verzehr ausgeschlossen wird. Er dient zum einen dazu, die äußerlich an der Lunge erhobenen Befunde zu verifizieren, zum anderen ermöglicht er weitere Feststellungen. So kann eine sogenannte **Senkungsblutfülle** aufgezeigt werden, die bei längerem Liegen des Tierkörpers nach Sistieren der Blutzirkulation vorkommt. Damit kann der Verdacht auf Verenden oder Töten im Verenden erhärtet werden, wenn gleichzeitig noch eine unvollkommene Ausblutung des Tierkörpers vorgefunden wird (ZRENNER und HARTIG, 2004). Auch **eitrige Herde** oder **abgekapselte Kavernen**, die eventuell adspektorisch oder palpatorisch nicht gefunden wurden, können bei diesem Untersuchungsschritt entdeckt werden. Sie können im Anschluss an eine Pneumonie oder als Metastasen, beispielsweise bei eitrig-jauchiger Gebärmutterentzündung, vorkommen.

2.1.5 Bei der Untersuchung von Herzbeutel und Herz

Besichtigung von Herzbeutel und Herz; am Herzen ist ein Längsschnitt anzulegen, durch den die Kammern geöffnet werden und die Scheidewand durchtrennt wird, sowie ein weiterer, der von den Herzohren bis zur Herzspitze verläuft;

Am Herzbeutel können unterschiedliche Formen einer Perikarditis auftreten. Die **Pericarditis proliferativa** (sog. Nischenpericarditis) ist durch multiple, kleinflächige, feinzottige, rötliche Zubildungen auf der Lamina parietalis des Pericardiums gekennzeichnet. Ihre Ätiologie ist unklar, vermutet werden Virus- und Mykoplasmeninfektionen (VALLANT, 2004). Eine **Pericarditis traumatica** kann sich in Form von fibrinösen Wucherungen, eitrigen Auflagerungen oder derben Verwachsungen zwischen Herzbeutel, Zwerchfell und Lunge zeigen. Sie entsteht beim Rind v.a. durch Fremdkörper, die durch Haube und Zwerchfell den Herzbeutel penetrieren.

Als Erregerspektrum kommen dabei u.a. Streptokokken, Staphylokokken, *Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli*, Salmonellen, *Clostridium* spp. in Betracht (VALLANT, 2004). Eine andere Ätiologie weist die **Pericarditis (et Epicarditis) fibrinosa chronica** (sog. Zottenherz) auf: Hier entsteht die Herzbeutelentzündung durch hämatogene Absiedlung infizierter Boli oder durch fortgeleitete Entzündungsprozesse aus der Nachbarschaft (z.B. Pleuropneumonien). Dafür können nach VALLANT (2004) unterschiedliche Erreger verantwortlich sein. Als Ursache einer viralen (Primär)Infektion kommen die bereits bei der Besprechung der Pneumonie genannten Viren in Betracht. Bakterielle (Sekundär)Infektionen können durch *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* (sog. Lungenseuche des Rindes), *Haemophilus somnus*, *Mannheimia haemolytica* bzw. *Pasteurella multocida*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Clostridium chauvoei* (feser), *Clamidia* spp, u.a. ausgelöst werden. 1986 untersuchten MALONE et al. 29 Fälle von *Clostridium chauvoei*-Infektionen bei Rindern. Bei 14 Tieren fanden sie ausschließlich eine Myositis. Acht Rinder wiesen Veränderungen in Form einer Myositis und einer fibrinösen Pericarditis auf. Bei sechs Tieren stellte eine fibrinöse Pericarditis die einzige pathologisch-anatomische Veränderung dar. Bei einem Rind konnten sie keine Herzveränderungen, dafür aber eine purulente Meningitis nachweisen.

Am Herz kann die bereits bei den Veränderungen der Lunge besprochene **Melanosis maculosa** gefunden werden. Ein andere Verfärbung des Herzmuskels stellt die **myokardiale Lipofuszinose** dar. Sie zeigt sich in einer dunkelbraunen Verfärbung der gesamten Herzmuskulatur (VALLANT, 2004). Sehr dunkle, olivbraune Verfärbung kommt dagegen bei der **Porphyrie** der Rinder vor (BEUTLING, 2004). Bei punktförmigen oder fleckigen Blutungen im serösen Überzug des Peri- und Epikards muss eine genaue Untersuchung des Schlachtkörpers auf **unvollkommene Ausblutung** oder **Blutungen** in anderen Organen stattfinden. Unter dem oben bei den Formen der Perikarditis genannten viralen und bakteriellen Erregerspektrum kann sich eine **Epicarditis cystosa exsudativa** ausbilden. Sie ist durch multiple, bis pflaumengroße, mit rötlicher Flüssigkeit gefüllter, subepicardiale Zysten gekennzeichnet (VALLANT, 2004).

Am Herzmuskel treten lokale Aufhellungen mit scharfen entzündlichen Begrenzungen bei **Herzinfarkten** auf. Bei **ikterischen Tieren** sind Herzkranzfett und Bindegewebe im Herzmuskel deutlich gelb verfärbt, ebenso die Herzklappen und die Intima der großen Gefäße. Wirkt der gesamte Herzmuskel hingegen aufgehellt und pastellig-blaßrot, so besteht Verdacht auf **Intoxikationen** (Gifte, Futterschädlichkeiten, Bakterientoxine, evtl. Mykotoxine) (BEUTLING, 2004). Bei der sogenannten „**trüben Schwellung**“ und der „**fettigen Degeneration**“ stellt sich der Herzmuskel schlaff, blass, graurot oder lehmfarben und von mürber, brüchiger Konsistenz dar (ZRENNER und HARTIG, 2004). Blasse, verwaschene oder streifige Bezirke können ein Hinweis auf die **Maul-und-Klauen-Seuche (MKS)** sein (sog. Tigerherz). Bei einer **Septikämie** können blutige Flecken unter der Serosa gefunden werden, bei ulzerösen Prozessen am Endokard ist besonders auf eine **Pyämie** zu achten. Ebenfalls am Endokard weisen feine punktförmige oder streifige Ecchymosen auf eine **infektiöse Erkrankung** hin. Eine gelblich-speckige, knotige Umfangsvermehrung findet man bisweilen bei der **lymphatischen Leukose** der Bovinen enzootischen Leukose (BEL) in den Herzohren (JOHANNSEN et al., 1986; BLAHA, 1988). Leukotische Tumoren können dabei in allen Organen bzw. -systemen und Lymphknoten beobachtet werden. Als **Parasitosen** des Herzens sind die Sarkosporidiose in Form multipler Kalkeinlagerungen in seltenen Fällen bei starkem Befall und das Vorkommen von *Cysticercus bovis* ebenso zu nennen wie Finnen des Bandwurmes *Echinococcus granulosus* und *Echinococcus multilocularis* (ZRENNER und HARTIG, 2004). 1990 untersuchten TONTIS et al. die Tierkörper von 389 Simmentaler - Rote Holstein - Kreuzungen und von elf Holstein-Friesen-Rindern, bei welchen eine Cardiomyopathie festgestellt worden war, auf weitere pathologische Veränderungen. Zusätzlich zu den Befunden am Herzen wie Cardiomegalie, Myocardfibrose und Degeneration der Myofibrillen fanden sie Veränderungen der Blutgefäße (Hypertrophie der arteriellen und venösen Gefäßwände, Stenosen in Lungenvenen), der Leber (Hepatomegalie) und der Nieren (chronische interstitielle Nephritis).

Bemerkenswert war, dass die Mehrzahl der beobachteten Fälle zwischen Oktober und März auftraten und nur Kreuzungstiere betroffen waren. Deshalb vermuten die Autoren einen genetischen Faktor, der die Entstehung der Cardiomyopathie beeinflusst. An den Herzen dreier puerperaler hypocalcaemischer Kühe mit Tachycardie, Arrhythmien und Dyspnoe fanden YAMAGISHI et al. (1999) nach deren Euthanasie über das Myocard verstreute nekrotische Veränderungen.

Nach VALLANT (2004) finden sich an den Herzklappen vor allem bei älteren Rindern **seröse Herzklappenzysten** oder **Blutzysten**. Sie sind angeboren oder entstehen durch mechanische Effekte bzw. aufgrund einer Dilatation von Blutgefäßen. Blumenkohlartige Zubildungen werden als **Endocarditis valvularis thromboticans** bezeichnet. Die Erreger gelangen dabei im Rahmen einer Septikämie oder als septische Emboli auf direktem Wege über den venösen Schenkel des großen Kreislaufes in das rechte Herz. Mögliche Primärerkrankungen sind Panaritien, Endometritiden, Vulvitiden, und Reticuloperitonitiden bzw. Reticulopericarditiden. Das mögliche Erregerspektrum umfasst dabei (auch Mischfloren) *Arcanobacterium pyogenes*, Streptokokken, *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus* und *Fusobacterium necrophorum* (VALLANT, 2004).

2.1.6 Bei der Untersuchung der Bauchhöhlenorgane

Als nächstes fordert die FIHV die Besichtigung und das Durchtasten der Leber sowie Anschneiden und Untersuchung der Lymphknoten an der Leberpforte (Lnn. hepatici) und der Lymphknoten an der Bauchspeicheldrüse (Lnn. pancreaticoduodenales); je ein Einschnitt an der Magenfläche der Leber und an der Basis des „Spigelschen Lappens“ zur Untersuchung der Gallengänge; die Gallenblase ist zu besichtigen;

An der Leber stellt die **Gallengangszyste** einen möglichen Befund dar. Sie entsteht nach Verlegung von intrahepatischen Gallengängen mit nachfolgender Abflussstörung aufgrund von Tumoren, Steinbildungen, Parasiten, Fremdkörpern, Entzündungen, Narbenstrikturen o.ä..

Auf der Leberoberfläche manifestiert sie sich als durchsichtige, mit hellgelblicher Flüssigkeit gefüllte, subseröse Blase und ist von **Serosazysten** (v.a. Kalb) und **Finnenblasen** abzugrenzen (VALLANT, 2004). Als Teilerscheinung einer allgemeinen **Melanosis maculosa** treten an der Leber schwarze, unregelmäßig geformte, aber scharf abgegrenzte Flecken auf, die z.T. zusammenfließen. Neben der Leber sind vor allem die Lunge (s.o.), das Herz (s.o.), der Rückenmarkskanal und die spinalen Meningen betroffen. Die **(chronische) Stauungsleber** stellt eine Kreislaufstörung dar. Das Organ ist hochgradig vergrößert, die Ränder erscheinen stumpf. Im chronischen Stadium kann eine Fibrosierung der Leberkapsel auftreten, die Kapselserosa wird dicker und dadurch milchig-trübe (VALLANT, 2004). Ätiologisch kommen kardiologische Ursachen sowie obstruktive Veränderungen der abführenden Venen, z.B. durch Tumoren oder Thrombosen, in Betracht. V.a. bei älteren Kühen können multiple **Teleangiektasien** beobachtet werden. Im Jahr 2001 verglichen STOTLAND et al. die bakterielle Microflora von unveränderten Lebern mit solchen, die Teleangiektasien aufwiesen. Dabei fanden sie in beiden Gruppen humanpathogene *Escherichia coli* O157:H7 und Gruppe D-Streptokokken. Zwar enthielten in beiden Gruppen die meisten Lebern Bakterien in geringer Zahl. Aber mehr unveränderte Lebern erzielten komplett negative Ergebnisse. Die Ursache der **Peliosis hepatis** ist weitgehend unbekannt und es wird diskutiert, ob es sich bei Teleangiektasien und der Peliosis hepatis um zwei Erscheinungsbilder ein und derselben Krankheit handeln könnte, da sie auch miteinander beobachtet werden (VALLANT, 2004). Zu den Stoffwechselerkrankungen der Leber ist die **Porphyrie** zu zählen, die bereits mehrfach erwähnt wurde. Deren Erscheinungsbild ist eine auffallend flache, tief dunkelolivbraune bis fast schwarze Leber (BEUTLING, 2004). Dieser Befund korrespondiert mit entsprechenden Verfärbungen von Körpermuskulatur, Herz und Knochen (s.o.). Ist das Organ gelblichbraun verfärbt, hochgradig vergrößert mit stumpfen Rändern und weist eine deutliche Brüchigkeit auf, liegt eine **Fettleber** vor. Dieser Befund lässt sich auch bei Tieren, die hochträchtig sind oder kurz vor der Schlachtung gekalbt haben, erheben (VALLANT, 2004).

Davon zu differenzieren ist die **degenerative fettige Leberatrophie**, die im Verlauf von Infektionskrankheiten und Intoxikationen auftritt (ZRENNER und HARTIG, 2004). Herdförmige Leberverfettung hingegen ist Folgeerscheinung einer örtlichen Mangeldurchblutung (hypoxische Verfettung) aufgrund einer erhöhten Zugbelastung des Leberparenchyms (sog. **periligamentäre Verfettung**). Bei hochgradig verfetteten Lebern entwickelt sich im Anschluss häufig ein intrahepatischer **Ikterus**. Die orange Farbe der so entstehenden „Safranleber“ stellt eine Mischfarbe aus der hellbraunen bis ockerfarbenen Verfettung und der gelblichen Farbe des Ikterus dar. Bei fieberhaften Krankheitszuständen, aber auch bei stark adipösen oder trächtigen Tieren tritt die **parenchymatöse Degeneration** („trübe Schwellung“) auf. Die Leber ist vergrößert, weicher, von mattgrauer Farbe. Die Läppchenzeichnung ist verwischt, das Parenchym blutarm (ZRENNER und HARTIG, 2004). Durch Fremdkörperperforationen kann v.a. bei älteren Rindern zumeist der linke Leberlappen **Abszesse** oder **Narben** aufweisen. Als Folge verwächst die entzündete Leberkapsel manchmal mit dem Zwerchfell oder den Vormägen. Bei Kälbern mit Nabelinfektionen kommen ascendierende Infektionen via Nabelarterie (später Ligamentum teres hepatis) v.a. des linken unteren Leberlappenbereichs vor. Bei multiplen Abszessen auf der Außenfläche der Leber (**Hepatitis apostematosa**) ist eine hämatogene Absiedelung (A. hepatica, Pfortader, Nabelvene bei Neugeborenen), eine Absiedelung über den Gallengang oder eine Abklatsch-Abszessbildung nach Peritonitis purulenta denkbar. Als Erreger kommen u.a. *Fusobacterium necrophorum*, *Arcanobacterium pyogenes*, Clostridium spp., Pasteurella spp., Streptokokken und Staphylokokken in Frage (VALLANT, 2004). BEUTLING (2004) nennt als Erreger auch Salmonellen, die kleine, helle, gut begrenzte Flecken ohne produktive Erscheinungen in der Leber verursachen. Salmonelleninfektionen können zusätzlich mit einer Gallenblasenentzündung einhergehen (JOHANNSEN et al., 1986; SEELIGER u. SCHRÖTER, 1990).

Tuberkulose und **Mykobakteriose** der Leber kommen nur in Verbindung mit Infektionen der Lunge, oder häufiger des Darmkanals, vor (BEUTLING, 2004). Die Leber kann unverändert sein oder rundliche, erbsen- bis haselnussgroße Knoten, die zur Verkäsung und bindegewebiger Abgrenzung neigen, aufweisen. Die Portallymphknoten sind meist miterkrankt (s.u.). Auch eine Infektion der Leber mit *Clostridium chauvoei* (*feseri*) ist möglich. Es bilden sich Gasbläschen, wie sie bei **Rauschbrand** üblich sind (ZRENNER und HARTIG, 2004). **Tumoröse Veränderungen** der Leber kommen als auffallende Knoten mit unregelmäßigen Formen, als disseminierte, fast gleich große Tumoren, als einzelne speckige Gebilde oder als diffuse Schwellung des Organs mit speckigen Aufhellungen vor. Sie können aber auch nur als Verbreiterung des lymphoiden Gewebes um die Zentralvenen herum vorliegen (BEUTLING, 2004). Nach BLAHA (1988) besteht bei allen Formen Leukoseverdacht. Eine der **Parasitosen** der Leber des Rindes stellt die Fasziole durch den „Großen Leberegel“, *Fasciola hepatica*, dar. Nach der Wanderungen der Jungegel durch das Leberparenchym (akute Fasziole mit subkapsulären, netzförmigen, rötlich-weißen Veränderungen) dringen die adulten Egel in die Gallengänge ein (chronische Fasziole). Dort kommt es zu chronisch-proliferativen Entzündungen (Cholangitis et Pericholangitis chronica) mit bindegewebiger Verdickung der Wände der Gallengänge, die sich als stark hervortretende grauweißliche Stränge darstellen. Eine sehr starke Leberegelinvasion führt zu einer interstitiellen Hepatitis mit erheblicher Umfangsvermehrung (VALLANT, 2004). Eine atypische Form der Fasziole fanden TANIMOTO et al. (1998). Sie wurde durch eine eosinophile proliferative Pfortaderentzündung (Pylephlebitis) charakterisiert. Der „kleine Leberegel“ oder „Lanzettegel“ (*Dicrocoelium dendriticum*) siedelt in den kleinen Gallengängen der Leber. Die Jungegel wandern hier über den Ductus choledochus dem Gallengradienten folgend direkt in die kleinen Gallengänge ein. Weitere mögliche Parasitosen sind die Zystizerkose (*Cysticercus tenuicollis* als fertiles Finnenstadium des Carnivoren-Bandwurms *Taenia hydatigena*) mit Hepatitis cysticercosa bei massivem Vorkommen und die zystische Echinokokkose (*Echinococcus hydatidosus* als blasenförmige Finne des „kleinen Hundebandwurms“ *Echinococcus granulosus*) (BOCH und SUPPERER, 1992).

Das Endstadium chronischer Lebererkrankungen stellt die **Zirrhose** dar. Als Ursachen kommen nach BEUTLING (2004) Intoxikationen, Speicherkrankheiten, chronische Hepatitiden, Mangelerkrankungen und seltener chronische Stauungsvorgänge in Frage. Es entstehen Störungen des Blutflusses mit Hydrops ascites oder interstitiellem Mesenterialödem, es kommt zur Leberinsuffizienz mit hepatoenzepalem Syndrom oder zum Leberversagen. Das Organ ist verkleinert mit grobknotiger (makronoduläre Leberzirrhose) oder kleinknotiger Oberfläche (mikronoduläre Leberzirrhose) und von derber Konsistenz.

An den Lymphknoten an der Leberpforte und an der Bauchspeicheldrüse können dieselben Befunde erhoben werden, wie schon bei den Lungenlymphknoten besprochen. Bei der **Tuberkulose** enthält der Lymphknoten käsige oder verkalkte Herde, **Mykobakteriose** dagegen führt nur zu einem unspezifischen Anschwellen der Lymphknoten, ohne dass eine typische Veränderung festzustellen wäre (BEUTLING, 2004).

Beim Eröffnen verdickter Gallengänge oder der Gallenblase können Gallengrieß und -steine gefunden werden. Diese **Choleithiasis** wird beim Rind häufig beobachtet. I.d.R. handelt es sich hierbei um sog. Pigmentkalkkonkremente als Folge einer Leberegelinfektion (sekundäre Steinbildung) (VALLANT, 2004). Eine **akute Entzündung** ist an einer geröteten, stark vaskularisierten Gallenblase erkennbar, die Lymphknoten an der Leberpforte reagieren mit. Nach VALLANT (2004) kommen stark zur Metastasierung neigende Gallengangsadenokarzinome sehr häufig beim Rind vor, wobei die Leber häufig Ziel dieser und anderer **Metastasen** (v.a. lymphohämatopoetische Tumoren, Bovine Enzootische Leukose) ist. Die Bedeutung der „**Großen**“ und „**Kleinen Leberegel**“ wurde bereits bei der Besprechung der Leber dargestellt.

Der nächste genannte Untersuchungsschritt ist **Besichtigung und Durchtasten der Milz**. Schlachttechnisch bedingt können zwei Veränderungen der Milz auftreten: Erstens kann es durch einen **ungenügenden Entblutvorgang** zur hellroten Verfärbung mit gespannter Kapsel kommen. Der Anschnitt wirkt blutreich und „aktiviert“ (BEUTLING, 2004). Zweitens kann die **akute Stauungsmilz** (sog. Schlagmilz) beobachtet werden. Dieser beim Rind selten auftretende Befund wird durch eine Reizung des Vasomotorenzentrums beim Schlachtvorgang hervorgerufen. Dadurch kommt es ebenfalls zu einer übermäßigen Blutfülle der Milz mit Anschwellung und Verfärbung des Organs (VALLANT, 2004). Nach starken Blutungen unterschiedlicher Ursache und erfolgter Resorption von Hämoglobin kann sich die Milz schwarz färben (**Hämosiderose**) und etwas angeschwollen wirken. Die Lymphknoten erscheinen tief dunkelrot und vergrößert (BEUTLING, 2004). Im Gegensatz zu den anderen Haussäugetieren ist beim Wiederkäuer das dorsale Ende der Milz fest mit dem dorsalen Pansensack verwachsen. Drehungen des freien ventralen Endes um mehr als 180° führen zu einer allmählichen **Abschnürung** und schließlich zu einer vollständigen **Abtrennung** vom fest fixierten dorsalen Ende (VALLANT, 2004). Einen weiteren möglichen Milzbefund stellen **traumatische Rupturen** mit umfangreichen Blutungen in die Bauchhöhle oder spontane Rupturen bei massiven Milzschwellungen z.B. bei Milzbrand, Leukose oder Tuberkulose dar (VALLANT, 2004). Im Anfangsstadium von **Entzündungen** der Milz durch fortgeleitete Abklatsch-Entzündungen aus der näheren Umgebung (z.B. Reticuloperitonitis traumatica) oder im Verlauf von akuten, generalisierten Infektionskrankheiten kann eine verstärkte Durchblutung der Kapselserosa vorgefunden werden. Diese akute Hyperämie der Milzkapsel äußert sich in Form einer starken Gefäßzeichnung und einer ödembedingten Schwellung. Eine hämatogene Streunung von Eitererregern eines Primärherdes (Omphalophlebitis, Klappenendokarditis, Leberabszesse, Panaritium, Mastitis, Metritis, o.ä.) in die Milz führen zur eitrigen Gewebeschmelzung (Abszessbildung). Das Organ ist stark vergrößert und angeschwollen, die Milzkapsel erscheint bei lang anhaltenden Prozessen weißlich-trübe.

Auf der Ober- und Schnittfläche können multiple Abszesse erkennbar sein. Typische Eitererreger hierbei sind Streptokokken, Staphylokokken, *Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli* sowie seltener Salmonellen (VALLANT, 2004). Laut ZRENNER und HARTIG (2004) ist bei Dauerausscheidern von Salmonellen die Milzschwellung oft der einzige Hinweis, der bei dieser subklinisch-chronischen Salmonellose gefunden werden kann. Eine von einer Reticuloperitonitis traumatica fortgeleitete, eitrige, z.T. abszedierende, teils fibrinöse oder jauchige Splenitis oder Perisplenitis beginnt stets am freien, ventralen Ende der Milz, das topographisch am nächsten zum Netzmagen liegt. Sie kann aber im weiteren Verlauf auf die gesamte Milz übergehen (VALLANT, 2004). Das Auftreten vereinzelter, erbsen- bis haselnussgroßer verkäster Knoten im Organ und den Milzlymphknoten legt dagegen den Verdacht auf das Vorliegen einer **chronischen Organtuberkulose** nahe (ZRENNER und HARTIG, 2004). Bei **Milzbrand** (Anthrax, Erreger *Bacillus anthracis*) zeigt die Milz eine hyperämische Schwellung, im Anschnitt wird eine stark breiige Milzpulpa sichtbar, es fließt schwarzrotes Blut ab. An den Serosen sind zahlreiche Petechien feststellbar. Häufig besteht auch eine blutige Enteritis (BLAHA, 1980; SEELIGER u. SCHRÖTER, 1990). **Tumoröse Veränderungen** der Milz können im fortgeschrittenen Stadium der lymphatischen Hautleukose mit Befall innerer Organe und im Zuge der lymphatischen (Erwachsenen-)Leukose des Rindes (BEL) auftreten. Auch Tumoren anderer Genese (z.B. metastasierende Gallengangsadenokarzinome) sind denkbar (VALLANT, 2004).

Besichtigung der Nieren und der Harnblase; falls notwendig, sind die Nieren und ihre Lymphknoten (Lnn. renales) anzuschneiden

Eine mögliche postmortale Farbabweichung der Nieren stellen **Livores mortis** (sog. Totenflecke) dar (VALLANT, 2004). Sie entstehen als unregelmäßige, rötlich-zyanotische Flecken aufgrund der fehlenden Blutzirkulation. Beim Hängen am Schlachtband betrachtet findet man sie dem Gesetz der Schwerkraft folgend am unteren Pol der Niere (postmortale venöse Hämostase).

Angeborene (primäre) oder erworbene (sekundäre) **Nierenzysten** kommen in Form solitärer oder multipler, mit klarer Flüssigkeit gefüllter Blasen vor. Das Bild der Polyzystischen Nierenkrankheit (sog. Polycystic Kidney Disease, PKD) wird durch zahlreiche Blasen bis hin zur zystösen Veränderung jedes einzelnen Renculis hervorgerufen (VALLANT, 2004). Davon abzugrenzen ist die **Hydronephrose** (sog. Sack- oder Wasserniere). Eine Besonderheit beim Rind stellt die partielle Hydronephrose durch Verschluss entweder nur des kranialen oder nur des kaudalen Sammelrohres dar. Multiple Harnsteine (**Urolithiasis**) im Nierenkelch können nach deren Abschwemmung zur Obstruktion der distal gelegenen Harnwege führen und damit durch Harnrückstau ebenfalls zur Hydronephrose. Als weiteren möglichen Befund nennt VALLANT (2004) **anämische Niereninfarkte**. Sie werden durch multiple, über die gesamte Niere verteilte, teils erhabene, teils eingesunkene, weißliche Herde charakterisiert und entstehen durch Emboli, die sich im Zuge von Endokarditiden, Pneumonien und Bakteriämien anderer Genese bilden. Die **Nierenrindennekrose** entsteht als Sonderform der Schockniere durch einen Endotoxinschock bei einer Sepsis mit gramnegativen Erregern. Es bilden sich landkartenartige, helle Herde, evtl. mit hämorrhagischen Bereichen. Punktförmige bis hin zu großflächigen konfluierenden **Nierenblutungen** finden sich häufig im Verlauf einer Verbrauchskoagulopathie (disseminierte intravasale Gerinnung, DIC). Sie kommt bei viralen oder bakteriellen Infektionen (z.B. bei Milzbrand, Pasteurellose, Brucellose, u.a.) vor. Ebenso bei endogenen (Enterotoxämien, *E. coli*-Infektionen, Pyometra, Urämie, o.ä.) und exogenen Intoxikationen (Dicumarol-, Phosphor-, Arsenvergiftung, o.ä.), bei ausgedehnten Gewebsuntergängen, beim Schock oder bei einem Mangel an Gerinnungsfaktoren (VALLANT, 2004). In der Folge von chronischen (purulenten) Entzündungen und Tumoren treten beim Rind Amyloidablagerungen vom Typ AA auf (**Amyloidnephrose**). Dieser auch als sekundäres (reaktives) Amyloid bezeichnete niedermolekulare Eiweißkörper lagert sich neben den Nieren bevorzugt in Leber, Milz, Darm und Nebennieren ein. Primäres (idiopathisches) Amyloid findet sich nur in den Nieren und in der Nähe von Blutgefäßen.

Die Nieren erscheinen bei diesem Krankheitsbild vergrößert, oberflächlich fein granuliert, ockerfarben und von ausgesprochen derber Konsistenz (VALLANT, 2004). Gelbliche, stecknadelkopfförmige, über die gesamte Nierenoberfläche verteilte Herde hingegen findet man bei der **hyalintropfigen Speicherungsnephrose**. Eine weitere Stoffwechselstörung stellt die **Nierenhämosiderose** mit diffus rot-braun verfärbten Nieren dar (VALLANT, 2004). Sie tritt i.d.R. im Rahmen einer generalisierten Hämosiderose auf. Darauf wurde bei der Besprechung der Milz bereits hingewiesen. Zur diffus dunkelbraunen Verfärbung dagegen kommt es bei der **Fuszinnephrose** (sog. Ebenholzniere). Ebenfalls zu den Stoffwechselstörungen zählt die **Nephrokalzinose**. Nach VALLANT (2004) und ZRENNER und HARTIG (2004) können Nephritiden in unterschiedlichen Formen vorliegen. Eine **herdförmige embolisch-eitrig interstitielle Nephritis** entsteht aus septischen Infarkten (s.o.) unter Bildung von hämorrhagischen Nekrosebereichen, Demarkationen solcher Bereiche und multiplen (Mikro-)Abszessen. Besitzen die Keime keine hohe Pyogenität, kann es auch **zur diffusen oder herdförmigen, nichteitrigen interstitiellen Nephritis** mit oberflächlicher, herd- oder landkartenförmiger, weißgrauer Fleckung kommen. Septikämisch verlaufende Infektionskrankheiten sind auch häufige Ursachen für die herdförmige oder diffuse **Glomerulonephritis**. Allerdings kommt es nicht zur Ablagerung infizierter Emboli, sondern zur direkten Schädigung von Erregern, lokalen Zirkulationsstörungen oder immunpathologischen Prozessen. Sie äußert sich in Form von multiplen, petechialen, rötlichen Flecken. Dies zeigten auch MITROFANOV et al. (1976). Sie untersuchten die Nieren von 191 Kälbern, die mit *Mycoplasma bovirhinis* infiziert waren und respiratorische Symptome zeigten. Dabei fanden sie im Anfangs- und Haupterkrankungsstadium proliferative Glomerulonephritiden. In späteren Stadien entwickelten sich proliferativ-fibroblastische Glomerulonephritiden. Die Autoren führten die Schädigung der Glomerula auf immunopathologische Mechanismen zurück.

Durch (Misch-) Infektionen v.a. mit *Corynebacterium renale*, daneben mit *E. coli*, Staphylokokken, Streptokokken und *Proteus vulgaris* kann es zur **Pyelonephritis bacterica** kommen. Dabei gelangen die Erreger entweder hämatogen oder urinogen in die Niere. In einigen Fällen entsteht die Pyelonephritis auf der Basis einer vorhandenen embolisch-eitrigen Herdnephritis, bei der die Keime in das Nierenbecken abgeschwemmt werden und dort zu einer sekundären Pyelitis führen. Unter Miteinbeziehung der Lymphknoten kommen im Verlauf der **Tuberkuloseerkrankung** zwei Erscheinungsformen der Nierenentzündung vor (ZRENNER und HARTIG, 2004): Die akute Miliartuberkulose während des Stadiums der Frühgeneralisation mit gleichmäßigen, runden, glasigen, farblosen Knötchen und die käsige Nephritis mit groben Knoten (gleichmäßige, trockene, trübgelbe Verkäsung) bis zur Größe eines Nierenlappens. Eine (hochgradig) vergrößerte Niere, auf deren Oberfläche sich multiple, hellbraune bis speckig-weiße Tumoren zeigen, entsteht im Rahmen der **lymphatischen (Erwachsenen-) Leukose** der Bovinen Enzootischen Leukose (VALLANT, 2004). Auslöser ist das Bovine Leukosevirus (BLV, Genus HTLV-BLV). Laut BLAHA (1988) werden große, derbe und gekammerte Blasen durch **Echinokokken** hervorgerufen. Hochgradig verkleinerte Nieren mit narbig eingezogener Oberfläche und derber Konsistenz entstehen als **Nephrozirrhose** (sog. Schrumpfniere) und stellen die Endzustände primär verschiedener Nierenerkrankungen dar. Als Formen werden Infarktschrumpfnieren, postnephrotische Schrumpfnieren, postnephritische Schrumpfnieren und Schrumpfnieren im Anschluss an Harnstauungen unterschieden (VALLANT, 2004)

Eine (hochgradig) gerötete Harnblase deutet auf eine hämorrhagische **Zystitis** hin (VALLANT, 2004). Sie entsteht beim Wiederkäuer oft aufgrund der chronischen Schleimhautreizungen durch **Konkremente** in der Harnblase. Diese begünstigen eine bakterielle Infektion der Blasenwand, da ihr mechanischer Reiz fortlaufend Mikroläsionen in der Blasenschleimhaut verursacht, durch die Erreger leichter eindringen können.

Dabei kommen *E. coli*, Streptokokken, Staphylokokken, *Corynebacterium renale* und *Proteus vulgaris* in Betracht, wobei die Erreger entweder deszendierend (v.a. nach Pyelonephritiden, s.o.) oder ascendierend (v.a. bei Rückfluss von Harn) in die Blase gelangen (VALLANT, 2004). Im Verlauf einer chronischen Zystitis kommt es beim Rind nicht selten zur Bildung dicker Schleimhautfalten oder von Polypen (brombeerartige Oberfläche, Cystitis polyposa chronica). Nach Nabelinfektionen bleiben oft stärkere Reste des Urachus am kranialen Nabelpol erhalten. Diese können **Abszesse** enthalten. Auch Infektionen des Bauchfells (s.o.) können auf den kranialen Blasenabschnitt übergreifen. Bei weiblichen Tieren können zudem aus der Vulva ascendierende Entzündungen auftreten oder es kommen Verletzungen mit anschließender Entzündung der Blase und der Harnröhre nach unsachgemäßen Besamungsversuchen vor (BEUTLING, 2004). Außerdem sind **tumoröse Veränderungen** der Harnblase möglich. ZRENNER und HARTIG (2004) nennen speziell Karzinome, Sarkome und Papillome.

2.1.7 Bei der Untersuchung des Magen-Darm-Kanals

Die FIHV sieht die **Besichtigung des Magen-Darm-Kanals, der Lymphknoten der Magengegend (Lnn. atriales) und des Mesenteriums sowie der Mesenteriallymphknoten (Lnn. jejunales, caecales, colici und mesenterici caudales)** vor. Weiter wird das **Durchtasten der Lymphknoten der Magengegend sowie der Mesenteriallymphknoten und, falls notwendig, Anschneiden dieser Lymphknoten** gefordert.

Dabei ist **beim Magen und den Vormägen** auf folgendes zu achten (VALLANT, 2004): Das Auffinden eines **Trichobezoars** (v.a. im Pansen) ist aus fleischhygienischer Sicht aufgrund seiner möglichen Folgen von Bedeutung. Es kann zu Verdauungsstörungen, Entzündungserscheinungen und beim Verschluss des Magen-Darm-Kanals zur **Tympanie** kommen. Diese führt möglicherweise zu einer Geschmacksabweichung des Fleisches.

Enteritiden kommen beim Rind in verschiedenen Formen vor: Typische Erreger einer **akuten katarrhalischen Enteritis** sind enterotoxische (Enterotoxische *E. coli*, *Vibrio cholerae*, *Yersinia enterocolitica* u.a.) und enteropathologische Keime (Enteropathologische *E. coli*, *Salmonella* spp., *Clostridium perfringens*, ferner Klebsiella spp. und Chlamydia spp., Rota- und Coronaviren, Kokzidien, Kryptosporidien u.a.). Dagegen verursacht die Infektion mit dem Bovinen Virusdiarrhoe-Virus (BVD/MD-Virus) eine **herdförmige diphteroid-nekrotisierende Enteritis** (Mucosal Disease, MD). Die durch das *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* hervorgerufene **Paratuberkulose** äußert sich in Form gehirnwundungsartiger, starrer Quer- und Längsfalten der stark verdickten Schleimhaut, eines Ödems der Serosa und des Gekröses, sowie einer hochgradig verdickten Darmwand sowie der subserösen und mesenterialen Lymphgefäße (ZRENNER und HARTIG, 2004). Beim Befall mit *Mycobacterium bovis* können bei chronischem Verlauf unter der Darmschleimhaut und in den Peyerschen Platten **tuberkulöse Herde** gefunden werden (BLAHA, 1988; SEELIGER u. SCHRÖTER, 1990). Außer diesen infektionsbedingten Enteritiden sind auch **Enteritiden durch Futterschädlichkeiten** (Mykotoxine, Pflanzengifte, reizende Futterbestandteile u.a.) möglich (BEUTLING, 2004). **Verwachsungen** können nach Fremdkörperoperationen vorwiegend zwischen kaudalem oberem Pansensack und Bauchwand und nach Fremdkörperperforationen meistens zwischen kranialen Pansenanteilen bzw. Haube und Leber bzw. Zwerchfell vorkommen. Nach Kaiserschnitten kann in der linken Flanke ein Verwachsungsgebiet beobachtet werden, in das Pansen- Gebärmutter- und/oder Darmteile einbezogen sind. Hier können Abszesse im Umfeld auftreten (BEUTLING, 2004). Als **Parasiten** im Magen-Darm-Trakt des Rindes können nach BOCH und SUPPERER (1992) u.a. vorkommen: *Paramphistomum cervi* (Paramphistomatose, Pansenegelkrankheit), *Moniezia expansa*, *Toxocara vitulorum* (Ascaridose, Kälberspulwurm), Mischinfektionen aus der Familie der *Trichostrongylidae* (Trichostrongylidose, Parasitäre Gastroenteritis), *Oesophagostomum radiatum* (Oesophagostomose, Knötchenwurmkrankheit), *Bunostomum phlebotum*, *Eimeria bovis* (Kokzidiose).

McCRAW untersuchte 1975 die Entwicklung des Schweinespulwurms *Ascaris suum* in Kälbern. 18 Stunden post infectionem fand er Larven in der Wand des Abomasums, des Duodenums und des Jejunums. Am dritten Tag p.i. wurden Larven in kleinen intestinalen Lymphknoten vorgefunden, am fünften Tag p.i. in der Leber und in der Lunge am häufigsten am siebten und neunten Tag p.i.. Bereits am dritten Tag p.i. traten an der Leberoberfläche weisse Flecken auf. Die fleischhygienische Bedeutung der Magen-Darm-Parasiten liegt in ihren Auswirkungen auf den Gesamtorganismus, was zu Beanstandungen im Sinne der FIHV führen kann.

Ein sulzig-wässriges, „aufgequollen“-wirkendes Mesenterium weist auf ein **interstitielles Mesenterialödem** hin (sog. Stauungskatarrh des Darmes). Es entsteht vor allem infolge von Rechtsherzinsuffizienzen, als renales Ödem oder als entzündliches (Begleit-)Ödem im Zuge einer Enteritis (VALLANT, 2004).

Durch Infektionen mit Mykobakterien kommt es beim Rind relativ häufig zu einem chronischen Anschwellen der Lymphknoten der Magengegend und des Mesenteriums (BEUTLING, 2004). Die **Mykobakteriose** des Darms wird dabei meist durch *Mycobacterium avium* verursacht. Es entwickeln sich käsige oder kalkige Herde. Bei Infektionen mit *Mycobacterium bovis* sind die Lymphknoten verdickt, aber nicht verkäst. Bei der **Paratuberkulose** durch Infektionen mit *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* sind die Lymphknoten meist sehr stark geschwollen und können konzentrische Schichtungen des käsigen Inhaltes aufweisen. Gelegentlich „verirren“ sich **Parasiten** in die Darmlymphknoten (BEUTLING, 2004).

2.1.8 Bei der Untersuchung der Genitalien

Zur Untersuchung der Geschlechtsorgane wird die **Besichtigung der Genitalien** gefordert. Nach wie vor beziehen sich alle bis jetzt beschriebenen Vorschriften auf Rinder älter als sechs Wochen. Für Kälber gelten gesonderte Vorschriften, die später besprochen werden.

Aus schlachttechnischen Gründen ist bei der Besichtigung der Genitalien mit Schwierigkeiten zu rechnen, da die Entfernung der Hoden und des Penis bzw. Vulva, Gebärmutter und Eierstöcke wahrscheinlich in vielen Schlachtstätten zeitlich und räumlich vor der Fleischkontrolle stattfindet.

Nach BEUTLING (2004) können akute **entzündliche Reaktionen** der Hoden schnell zur Bakteriämie führen. Seuchenrechtlich relevante Orchitiden stellen die **Tuberkuloseerkrankung** und die **Brucellose** dar. Bei der akuten Miliartuberkulose im Verlauf der Frühgeneralisation finden sich miliare und größere, zentral verkäste oder verkalkte Knötchen. Bei der chronischen Hodentuberkulose im Verlauf der Reinfektionsperiode dagegen verkäste, gelbliche Herde in radiärer Anordnung der Hodenkanälchen (ZRENNER und HARTIG, 2004). Davon abzugrenzen ist die nach Samenstauungen oder entzündlichen und degenerativen Prozessen auftretende Hodenverkalkung. Die Rinder-**Brucellose** (Erreger *Brucella abortus*) führt nach ROLLE und MAYR (1993) beim Bullen zur Größenzunahme von Hoden oder Nebenhoden. Diese enthalten eitrig-nekrotische Herde (bis haselnussgroß) oder können in eine nekrotische homogene Masse umgewandelt sein. Rötung und Schwellung des Penis und multiple ca. zwei mm große Pusteln am Penis sind Anzeichen der **Infektiösen Balanopostitis** (sog. Bläschenausschlag Trichomonadenseuche des Rindes). Sie wird durch Infektionen mit *Trichomonas foetus* hervorgerufen (BOCH und SUPPERER, 1992).

Ein mit einem serös-eitrigem Exsudat prall gefüllter Uterus weist auf das Vorliegen einer Endometritis purulenta chronica (syn. **Pyometra**) hin (VALLANT, 2004). V.a. aufsteigende, bakterielle Infektionen der Gebärmutter sowie anhaltender Progesteroneinfluss (*C.l. persistens*) führen zur Eiteransammlung im Uterus bei vollständig oder weitgehend geschlossener Zervix. Beim Rind liegt i.d.R. eine sog. Puerperale Pyometra vor, die im Anschluss an Geburtsverletzungen, Schweregeburten und Nachgeburtshaltungen auftritt.

Typische Erreger hierfür sind u.a. Streptokokken, Staphylokokken, *Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli*, Klebsiellen, *Proteus* spp. und Pseudomonaden. Laut BEUTLING (2004) handelt es sich beim Wiederkäuer zwar meist um lokal begrenzte Prozesse, eine Pyometra kann aber zumindest zur Geruchsabweichung des Fleisches führen. Zur **Puerperalen Nekrobazillose** (Erreger *Fusobacterium necrophorum*) mit Befall der Scheiden- und/oder der Gebärmutter Schleimhaut kann es laut ROLLE und MAYR (1993) nach unhygienischer Geburtshilfe oder nach Geburtstraumen kommen. Im Anschluss an diese primäre Nekrobazillose der weiblichen Geschlechtsorgane entstehen oft durch lympho- oder hämatogene Keimaussaat sekundäre metastatische Nekroseherde in inneren Organen. Besonders betroffen sind Leber, Lunge und Nieren, gelegentlich auch Milz, Herz, Euter oder ZNS. Einen weiteren denkbaren Befund an den Geschlechtsorganen des weiblichen Rindes stellt die **Tuberkulose** (Erreger *Mycobacterium bovis*) des Eileiters (Salpingitis tuberculosa nodularis) oder des Uterus dar. Bei der chronischen Uterustuberkulose im Verlauf der Reinfektionsperiode bilden sich zentral verkäste Tuberkeln in und kleinere und größere Geschwüre auf der Uterusschleimhaut (ZRENNER und HARTIG, 2004). Die regionären Lymphonodii sind nicht miterkrankt. Bei der diffus käsigen Metritis im Verlauf der Spätgeneralisation finden sich Tuberkel in der Schleimhaut oder gleichmässige Verdickungen derselben von trocken-käsiger Beschaffenheit mit eingestreuten Blutungen. Die Lymphknoten sind gleichermaßen miterkrankt. 2002 untersuchten KUBAR und JALAKAS die pathologische Veränderungen der Reproduktionsorgane von 20 Kühen und drei Färsen, die wegen Unfruchtbarkeit ausgemerzt wurden. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass bei Kühen der häufigste Aussonderungsgrund (bei 85 %) eine zystische Degeneration der Ovarien darstellte, die von pathologischen Veränderungen in anderen Reproduktionsorganen begleitet wurde. Den zweit häufigsten Grund (bei 15 %) bilden Tumoren im Genitalbereich. Bei den Färsen sind die Gründe, die zur Unfruchtbarkeit führen, heterogener: Bei einer Färse fanden sich zwei Abszesse in der Wand der Vagina nahe der Zervix und eine andere litt unter chronischer Endometritis.

2.1.9 Bei der Untersuchung des Euters

Bezüglich des Euters schreibt die FIHV die Besichtigung und, falls notwendig, Durchtasten und Anschneiden des Euters und seiner Lymphknoten (Lnn. mamarii) vor. Bei Kühen ist jede Euterhälfte durch einen langen und tiefen Einschnitt bis zu den Zisternen (Sinus lactiferes) zu spalten und sind die Lymphknoten des Euters anzuschneiden, außer wenn das Euter vom menschlichen Verzehr ausgeschlossen wird.

Ebenso wie bei den Genitalen dürfte die Bearbeitung bzw. das Entfernen des Euters und seiner Lymphknoten in einer Vielzahl der Schlachtstätten räumlich und zeitlich getrennt von der Fleischuntersuchung stattfinden. Dadurch ergeben sich Schwierigkeiten, die vorgeschriebenen Untersuchungen durchführen zu können. Besonders bei Kühen mit hoher Milchleistung ist aber häufiger mit **Mastitiden** und **Galaktophoritiden** zu rechnen (ZRENNER und HARTIG, 2004). Somit besteht die Gefahr, dass beim Enthäuten durch die Eröffnung der Zisternen infiziertes Sekret über die Bauchwand abläuft und so zur Kontamination des Fleisches beiträgt (BEUTLING, 2004). Nach WENDT et al. (1994) können Mastitiden je nach ihrer Form u.a. durch Streptokokken (*Str. agalactiae* (sog. gelber Galt), *Str. uberis*, *Str. dysgalactiae*), Staphylokokken (u.a.. *Staphylococcus aureus*), Mykoplasmen, *Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli*, *Proteus* spp., Klebsiellen, Pseudomonaden, Nocardien, Pasteurellen, Brucellen, Listerien, *Leptospira hardjo*, einzellige Algen (Prototheca) und Hefen hervorgerufen werden. Zur **Mastitis tuberculosa** kann es durch eine Infektion mit *Mycobacterium bovis*, *M. tuberculosis* und *M. avium* kommen. NGATIA et al. (1991) untersuchten die pathologischen Veränderungen, die *Corynebacterium bovis* an natürlich infizierten Eutervierteln hervorrufen kann. Diese verglichen sie mit solchen Eutervierteln, die eine Mischinfektion mit *C. bovis* und anderen Bakterien aufwiesen und mit nicht infizierten Eutervierteln. Dabei fanden sie sowohl entzündliche Veränderungen in den Zitzenzisternen, den Fürstenbergschen Rosetten und/oder dem Drüsenparenchym bei denjenigen Kühen, die nur mit *C. bovis* als auch bei denjenigen, die mit einer Mischinfektion infiziert waren. Die nicht infizierten Viertel zeigten keine pathologischen Veränderungen.

2.1.10 Bei den anders lautenden Untersuchungen bei unter sechs Wochen alten Rindern

Wie unter 2.1.3 bereits erwähnt, unterscheiden sich die von der FIHV geforderten Untersuchungsschritte bei unter und über sechs Wochen alten Rindern. Diese Unterschiede werden im folgenden dargestellt.

Anstelle der Schlundkopf-, Kehlgangs-, und Ohrspeicheldrüsenlymphknoten sind nur die Schlundkopflymphknoten (*Nll. retropharyngei*) anzuschneiden und zu untersuchen. Die Anschnitte und die Untersuchung der äußeren und inneren Kaumuskeln werden nicht gefordert. Ebenso ist das Lösen der Zunge und das Anlegen eines Längsschnittes in die Muskulatur an der unteren Fläche der Zunge nicht vorgeschrieben. Statt dem Besichtigen und Durchtasten der Speiseröhre wird nur deren Besichtigung gefordert. Am Herzen entfällt der Längsschnitt von den Herzohren zur Herzspitze. Das Zwerchfell ist zu besichtigen, allerdings ist ein vorhergehendes Lösen der serösen Überzüge nicht vorgeschrieben. Die Untersuchung der Leber unterscheidet sich insofern, als diese nur angeschnitten werden muss, falls dies notwendig erscheint. Die Lymphknoten an der Leberpforte (*Nll. hepatici*) und Bauchspeicheldrüse (*Nll. pancreatico duodenales*) sind zu besichtigen, zu durchtasten und, falls notwendig, anzuschneiden. Das Mesenterium muss, im Gegensatz zu über sechs Wochen alten Rindern, durchtastet werden. Die Besichtigung der Genitalien ist dagegen nicht vorgeschrieben.

Hinzu kommt die **Besichtigung und Durchtasten der Nabelgegend und der Gelenke; im Verdachtsfall ist es erforderlich, in der Nabelgegend einen Einschnitt vorzunehmen und die Gelenke zu öffnen; die Synovia ist zu untersuchen.** Dabei spielt an der Nabelgegend aus fleischhygienischer Sicht v.a. die **Nabelentzündung** eine Rolle. Nach ZRENNER und HARTIG (2004) finden sich bei schweren Verlaufsformen metastatische Abszesse in der Leber, manchmal auch in der Lunge.

An den Gelenken und durch Untersuchung der Synovia kann, meist als Folge metastasierender Allgemeininfektionen (Eintrittspforten u.a. Nasenrachenraum, Nabel), beim Kalb eine **Polyarthrit** gefunden werden. Die Gelenke erscheinen geschwollen, vermehrt warm, schmerzhaft, fluktuierend; evtl. besteht eine Lahmheit und gestörtes Allgemeinbefinden. Diese, oft mit Meningitiden, Pneumonien, Nephritiden oder Endokarditiden vergesellschaftete Erkrankung, wird durch Streptokokken, Staphylokokken, *Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli*, Salmonellen und evtl. Mykoplasmen ausgelöst (N. N., 2000a).

2.1.11 Bei den zusätzlichen Untersuchungen

Als letzte Forderung nennt die FIHV die **Untersuchung auf Verabreichung oestrogen, androgen oder gestagen wirkender Stoffe sowie auf sonstige Stoffe mit pharmakologischer Wirkung:**

1. **Bei weiblichen Kälbern die Geschlechtsorgane, insbesondere die Eierstöcke, bei männlichen Kälbern die Prostata nach Anlegen eines Querschnitts durch den Harnröhrenteil der Prostata durch Besichtigen;**

Auch bei diesen Untersuchungen dürften sich in einer Vielzahl der Schlachtstätten dadurch Schwierigkeiten ergeben, dass die Entnahme der zu untersuchenden Organe räumlich und zeitlich getrennt von der Fleischuntersuchung stattfindet. Nach ZRENNER und HARTIG (2004) deutet bei männlichen Kälbern vor allem eine Vergrößerung der Prostata auf eine pharmakologische Behandlung hin. Bei weiblichen Kälbern findet man veränderte Ovarien ohne Tertiärfollikel.

Als Schlusssatz gibt die FIHV dem amtlichen Tierarzt bzw. Fleischkontrolleur die Möglichkeit zu weiteren Untersuchungen am Schlachtkörper: **Im Verdachtsfall kann die Untersuchung auch auf andere Körperteile ausgedehnt werden.**

2.2 Auswahl an Ursachen von Gesundheitsschädigungen durch das Lebensmittel Rindfleisch

Durch den Konsum von gesundheitlich oder qualitativ nicht einwandfreien Lebensmitteln kann es beim Verbraucher zu Gesundheitsschädigungen kommen. Diese entstehen beim Verzehr von schlachttechnisch gewonnenen tierischen Produkten zum einen durch Zooanthroponosen. Als infektiöses Agens kommen dabei Bakterien, Viren, Prionen und Parasiten in Betracht. Zum anderen stellen chemische, biologische oder radioaktive Rückstände und sonstige ungewollte Inhaltsstoffe eine weitere Gefahr für den Konsumenten dar. Bereits 1988 nannten ARCHER und YOUNG die Erforschung von durch Lebensmittel übertragenen Krankheiten und den sie auslösenden Mikroorganismen eine einzigartige Herausforderung für viele Personen, die in der Mikrobiologie, Epidemiologie und Medizin tätig sind.

Im folgenden wird eine Auswahl an Auslösern von Gesundheitsschädigungen des Verbrauchers durch das Lebensmittel Rindfleisch im Sinne des § 4 FIHG dargestellt. Dabei werden solche Krankheitserreger behandelt, die bei der Beschreibung der möglichen pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Rinder-Schlachtkörper bzw. der zugehörigen Organe genannt wurden und die anhand der Literatur zu den bedeutsamsten Ursachen von Gesundheitsgefährdungen durch Lebensmittel zu zählen sind.

2.2.1 Bakteriell bedingte Zooanthroponosen

Da unsere Nutztiere ein Reservoir für viele Bakterien darstellen, die beim Menschen Erkrankungen auslösen können, ist beim vom Tier stammenden Lebensmittel allgemein mit der Übertragungsmöglichkeit dieser Erreger zu rechnen (Lebensmittelinfektionen durch primäre Kontamination, die zu Lebensmittelvergiftungen führen können) (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). Dem Lebensmittel kommt dabei nicht nur eine Vektor- sondern auch eine Anreicherungsfunktion zu. Oral-alimentär übertragbare Infektionen können zu Einzel- oder zu Gruppenerkrankung sowie zu explosionsepidemieartigen Ausbrüchen führen. Lebensmittel tierischen Ursprungs können aber auch Erreger enthalten, die nicht vom geschlachteten Tier stammen, sondern im Verlauf des Schlacht- und Verarbeitungsprozesses aus der Umwelt (Schmutz, Wasser, Luft, unsaubere Behältnisse, Schlachtutensilien, usw.) oder von verarbeitenden Menschen herrühren (Haut, Sekrettröpfchen, usw.). Diese sekundäre Kontamination soll aber hier nicht besprochen werden, da sie zum Zeitpunkt der Fleischuntersuchung noch keine bakteriell bedingten Veränderungen am Schlachtkörper hervorgerufen hat und deswegen bei der Schlachtkörper-Untersuchung nicht feststellbar ist.

2.2.1.1 Bakteriell bedingte Lebensmittelvergiftungen

Bakterielle Lebensmittelvergiftungen sind akute, nach dem Verzehr von Lebensmitteln auftretende Erkrankungen des Menschen und werden durch Bakterien, ihre Toxine oder durch bakteriell gebildete Abbauprodukte von Lebensmittelbestandteilen verursacht. Meist stehen Störungen im Darm (Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen) im Vordergrund (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992).

Eine erhöhte Gefahr besteht dabei beim Rohfleischverzehr und bei küchentechnischen Fehlern im Rahmen der Gemeinschaftsverpflegung (Gastronomie, Krankenhäuser, Heime, Kantinen, o.ä.) (CHARLES, 1986). Außerdem besteht ein prädisponierter Personenkreis, zu dem (Klein-)Kinder, Senioren, unterernährte oder mangelhaft ernährte Menschen, sowie nichtgesunde Personen zählen. Von besonderer epidemiologischer Bedeutung sind solche Lebensmittelvergiftungen, bei denen die Erreger vom erkrankten Menschen durch Schmutz- oder Schmierinfektionen auf weitere Personen übertragen werden können (z.B. Salmonellose, Shigellose). In einer 2001 veröffentlichten Studie untersuchten ZHAO et al. das Vorkommen von *Campylobacter* spp., *Escherichia coli* und verschiedenen Salmonellen-Serovaren in unterschiedlichen Fleischprodukten (u.a. Rindfleisch) in vier Supermarktketten in der Umgebung von Washington D.C.. Dabei fanden sie *Campylobacter* spp. in 0,5 % der Rindfleischproben, *E. coli*-Keime in 19,0 % der Rindfleischproben und *Salmonella* spp. in 3,0 % der Proben aller Tierarten. EMSWILER et al. (1976) beurteilten die bakteriologische Qualität von Rinder-Hackfleisch. Dabei fanden sie als Ausgangskontamination zum Zeitpunkt der Herstellung bei allen Proben 10 aerobe und psychotrophe Keime pro Gramm; 81 % der Proben enthielten 100 oder weniger coliforme Keime pro Gramm; 94 % der Proben enthielten 100 oder weniger *Escherichia coli*-Keime pro Gramm und alle Proben enthielten 100 oder weniger koagulase-positive *Staphylococcus aureus*- und *Clostridium perfringens*-Keime pro Gramm. Im folgenden werden einige zu Lebensmittelvergiftungen führende bakterielle Erkrankungen dargestellt.

Salmonellose

Nach ROLLE und MAYR (1993) ist die Rindersalmonellose weltweit verbreitet. In Deutschland betrug die Zahl der angezeigten Rinder-Salmonellose-Fälle im Jahr 1999 227, im Jahr 2000 191, im Jahr 2001 194, im Jahr 2002 258 und im Jahr 2003 noch 85.

1980 untersuchten SAMUEL et al. den Panseninhalt, die Pansen- sowie die Mesenteriallymphknoten von 100 geschlachtete Rinder auf das Vorkommen von *Salmonella* spp.. Dabei fanden sie bei 76 der 100 Tiere diese Keime. Während von einem Rind bis zu sieben verschiedene Serovare isoliert werden konnten, kam in den Mesenteriallymphknoten *S. typhimurium* am häufigsten vor. Für Deutschland kann ein geografisches Gefälle der Salmonellosehäufigkeit von Norden nach Süden festgestellt werden: sie kommt vermehrt in den nord- und nordwestdeutschen Niederungsgebieten vor. Die wichtigsten *Samonella* spp. (Gattung *Enterobacteriaceae*) in Deutschland sind *S. dublin* und *S. typhimurium* (rund 70 % aller Infektionen beim erwachsenen Rind und rund 93 % beim Kalb)(ROLLE und MAYR, 1993). Ein Gefährdung des Menschen via Nahrungsmittel stellen v.a. latent infizierte Nutztiere dar, da sie keine Symptome einer Erkrankung zeigen. So passieren sie gewöhnlicherweise unbemerkt die Fleischkontrolle (OOSTEROM, 1991). In diesem Zusammenhang untersuchten SAMUEL et al. (1980) fünfzig Lebern von bei der Lebendtieruntersuchung unauffälligen Schlachtrindern auf eine oberflächliche Kontamination mit Salmonellen. Dabei fanden sie bei 32 % der Lebern Salmonellen zum Zeitpunkt der Eviszeration, aber bei 82 % der Lebern nach der Fleischkontrolle. Auch die Anzahl der jeweils isolierten Salmonellen stieg zwischen den genannten Zeitpunkten an. Nur bei einer Leber war das Parenchym infiziert. Daraus schlossen sie, dass die Quellen für die Kontamination von Innereien mit *Salmonella* spp. wahrscheinlich der Inhalt des Magen-Darm-Trakts und die Mesenteriallymphknoten bzw. das damit beschäftigte Personal darstellen.

Durch Bakterien der Gattungen *Salmonella* beim Menschen hervorgerufene Erkrankungen zählen weltweit zu den häufigsten Zoonosen und zu den „klassischen“ Lebensmittelvergiftungen (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). Ausnahmen bilden die durch *S. typhi* und *S. paratyphi* hervorgerufenen septischen Allgemeinerkrankungen, obwohl beim Typhus gastroenteritische Erscheinungen eine Rolle spielen.

Salmonellen können durch die Epithelzellen des Dünndarmes in die Lamina propria der Mukosa eindringen. Das Freisetzen großer Mengen von Endotoxin nach massenhafter Lysis der Bakterien infolge Phagozytenwirkung führt dann zu den Krankheitserscheinungen. Im allgemeinen ist die Aufnahme von 10^5 bis 10^6 Salmonella-Keimen je g Lebensmittel erforderlich. Es gibt aber auch Hinweise, dass auch geringere Keimzahlen von 10^2 bis 10^3 je g eine Salmonellose ausgelöst haben. Nach einer Inkubationszeit von 6 bis 48 h treten oft Nausea, Bauchschmerz, Durchfall, Erbrechen und Fieber bis 39°C auf. Der Stuhl ist wässrig, evtl. grünlich und blutverschmiert. Ein schwerer Verlauf ist von Dehydratation begleitet; Koma und Tod können eintreten. Jedoch ist die Mortalitätsrate gering ($<1\%$). Die Erkrankungsdauer beträgt durchschnittlich zwei bis sieben Tage. Daran schließt sich häufig eine ca. vier bis acht Wochen dauernde Ausscheider-Phase an, die intermittierend bei einzelnen Personen auch mehrere Jahre anhalten kann (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992).

Im Jahr 2003 wurden in Deutschland insgesamt 63044 Salmonellose-Erkrankungen beim Menschen gemeldet. In dieser Zahl sind solche Fälle nicht enthalten, die durch *S. typhi* oder *S. paratyphi* ausgelöst wurden. Damit ergibt sich gegenüber dem Vorjahr mit insgesamt 72379 gemeldeten Fällen ein Rückgang um 13 %. Die bundesweite Inzidenz lag gemittelt für die Jahre 2001 und 2002 bei 90,6 Erkrankungen pro 100000 Einwohner. Sie fiel 2003 auf 76,4 Erkrankungen pro 100000 Einwohner ab (N. N., 2004).

Lebensmittelintoxikation durch *Staphylococcus aureus*

LEE untersuchte zwischen Mai 2001 und April 2003 1913 Proben von Rindern, Schweinen und Hühnern auf das Vorkommen von Methicillin(Oxacillin-)resistenten *Staphylococcus aureus*-Keimen. Diese fand er in 421 Proben, was einem Anteil von rund 22 % entspricht. Er stellte fest, dass die Genome der sechs verschiedenen bei den untersuchten Tieren gefundenen *S. aureus*-Isolaten mit den bei Menschen gefundenen sehr nahe verwandt waren.

Deswegen könnte seiner Aussage nach der Konsum von kontaminierten Lebensmitteln eine mögliche Ansteckungsquelle für den Menschen darstellen. Nach FEHLHABER und JANETSCHKE (1992) spielen für eine Lebensmittelintoxikation allerdings nur die zur Enterotoxinbildung befähigten Stämme eine Rolle. Diese werden zwar meistens unter der Varietät *hominis* gefunden, weshalb der Mensch als das wichtigste Erregerreservoir enterotoxigener Staphylokokken anzusehen ist. Doch auch bei von Tieren stammenden Standortvarietäten sind sie anzutreffen. Auch bei gesunden Personen sind solche Stämme nahezu regelmäßig an den Händen und im Nasen-Rachen-Raum und relativ häufig sogar im Haar nachzuweisen. Massive Kontaminationen von Lebensmitteln kommen über im Lebensmittelverkehr beschäftigte Personen mit akuten Erkältungserkrankungen und eitrigen Hautwunden zustande. Zum Erreichen einer Symptome auslösenden Toxinmenge (im μg -Bereich) müssen im allgemeinen mindestens 10^5 bis 10^6 *S.-aureus*-Keime je g Lebensmittel enthalten sein (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). MANSFIELD et al. (1993) untersuchten das Wachstum von *S. aureus* in mit diesem Keim beimpften „Corned beef“-Dosen. Dabei fanden sie heraus, dass die Keimvermehrung mit der Temperatur, der Lagerungsdauer der Konserven und dem Ausgangskeimgehalt zusammenhing. Bei über vier Monate gelagerten Dosen war ein hoher Keimgehalt in der gesamten Konserve zu finden. Nach der sehr kurzen Inkubationszeit von einer halben bis sieben Stunden nach Aufnahme des Lebensmittels beginnt die Erkrankung mit Nausea, Kopf- und Leibschmerzen, Schweißausbruch und verstärktem Speichelfluss. Hauptsymptom ist mehr oder weniger heftiges Erbrechen; Durchfall tritt dagegen selten auf. Die Körpertemperatur ist normal bis subnormal. Häufige Begleiterscheinungen sind Kreislaufsymptome, die je nach individueller Empfindlichkeit von Schwindelgefühlen bis hin zum Kreislaufkollaps reichen. Schwere Durchfälle können zur Dehydratation führen. Todesfälle sind selten. Nach ein bis zwei Tagen tritt vollständige Genesung ein, Nachwirkungen sind nicht bekannt (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). ASAO et al. (2003) berichten von einem Ausbruch einer Lebensmittelvergiftung durch Staphylokokken-Enterotoxin A in Japan. Dabei wurden nach dem Konsum von Milchprodukten einer Firma 13420 Erkrankungsfälle bekannt.

Lebensmittelintoxikation durch *Clostridium perfringens*

Die Erscheinungen einer Lebensmittelvergiftung werden durch bestimmte Stämme der *Cl. perfringens*-Typen A und C hervorgerufen, die während der Versporung ein Enterotoxin bilden. Der Anteil enterotoxinbildender Stämme an den unter natürlichen Bedingungen vorkommenden liegt aber wahrscheinlich bei unter 1%. Außerdem besteht die Gefahr einer Lebensmittelvergiftung erst als Folge der Aufnahme hoher *Cl. perfringens*-Keimzahlen (mindestens 10^5 bis 10^6 Keime je g Lebensmittel). Als Symptome der so entstandenen Lebensmittelvergiftung treten abdominale Krämpfe, heftige Leibschmerzen und profuse Durchfälle auf. Nausea und Erbrechen sind selten zu beobachten; Kopfschmerz, Kreislaufsymptome und Fieber kommen gewöhnlich nicht vor. Ein Abklingen der Symptome erfolgt nach 24 h, Schwächezustände können länger anhalten. Komplikationen sind eine seltene Ausnahme (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). EISGRUBER und REUTER untersuchten 1987 fünfzehn Fleischextraktproben auf das Vorhandensein von *Clostridium* spp. Zwölf dieser fünfzehn Proben waren Clostridien-positiv. Allerdings dominierten anderer Clostridien-Spezies als *Cl. perfringens*.

Botulismus

Die Erkrankung entsteht beim Rind nach oraler Aufnahme des Ektotoxins von *Clostridium botulinum*, einem grampositiven Anaerobier. Dieses Toxin kann in mit Teilen von Kadavern oder verfaulenden Pflanzenteilen verunreinigtem Futter enthalten sein. Werden Tiere innerhalb der 18stündigen bis 16tägigen Inkubationszeit geschlachtet oder erkrankte Tiere bei der Lebenduntersuchung übersehen, sind keine spezifischen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Schlachtkörperuntersuchung feststellbar (ROLLE und MAYR, 1993).

Laut FEHLHABER und JANETSCHKE (1992) ist Botulismus als die gefährlichste bakteriell bedingte Lebensmittelvergiftung anzusehen. Die Ansteckung des Menschen verläuft aber in der Regel nicht als Zooanthroponose, sondern die Kontaminationsquelle für Lebensmittel ist meist terrestrischer Natur. *Clostridium botulinum* kommt, vor allem in versporter Form, ubiquitär vor. Überwiegend sind aber nur geringe Konzentrationen vorhanden. LINDSTRÖM et al. entwickelten 2001 ein Verfahren, um mit Hilfe einer PCR die *Clostridium botulinum*-Typen A, B, E und F in Lebensmitteln und Fäzes nachzuweisen. Von den dabei untersuchten 72 Lebensmittelproben enthielten zwei Proben *C. botulinum* Typus A, zwei den Typus B und eine den Typus E.

Im Jahr 2001 wurden in Deutschland bei Menschen acht Botulismus-Fälle gemeldet, davon drei Fälle von Säuglingsbotulismus und fünf Fälle von lebensmittelbedingtem Botulismus. Zwei der Erkrankten starben. Im Jahr 2002 stieg die Zahl der Erkrankungsfälle auf elf an, wobei es sich durchweg um lebensmittelbedingten Botulismus handelte. Zwei der betroffenen Personen verstarben. 2003 wurden acht Erkrankungsfälle und ein laborbestätigter Fall ohne klinische Bestätigung gemeldet, wobei es sich immer um lebensmittelbedingten Botulismus handelte. Sterbefälle traten 2003 nicht auf (N. N., 2004).

Campylobakteriose

Nach FEHLHABER und JANETSCHKE (1992) kommen *Campylobacter*-Keime besonders häufig im Intestinaltrakt des Geflügels vor. Aber u.a. auch bei Rindern wurden sie als Darmbewohner nachgewiesen. GARCIA et al. (1985) untersuchten Proben aus Dün- und Dickdarm sowie aus Gallenblase, Leber und aus verschiedenen Lymphknoten von 100 geschlachteten Fleischrindern auf das Vorhandensein von *C. jejuni* und *C. coli*, die als Enterritiserreger beim Menschen von Bedeutung sind (s.u.).

Dabei konnten sie bei 50 Tieren *C. jejuni* nachweisen und bei einem Tier *C. coli*. Von den *C. jejuni*-positiven Rindern nahmen Stiere mit 55 % den größten Anteil ein, gefolgt von Bullen und Färsen mit jeweils 40 % und Kühen mit 22 %. Signifikant höhere Isolationsraten waren aus den Gallenblasen (33 %), den Dickdärmen (35 %) und den Dünndärmen (31 %) gegenüber den Lebern (12 %) und den Lymphknoten (1,4 %) möglich. GILL und HARRIS (1982) fanden bei mit *Campylobacter jejuni* infizierten Saugkälbern diesen Keim auch jeweils an den zugehörigen Tierkörpern nach der Schlachtung. Dabei konnte er mit einer durchschnittlichen Dichte von ca. einem bis zehn Keimen pro Quadratzentimeter an den Flanken, nicht aber an den Hinterkeulen nachgewiesen werden.

Die von GARCIA et al. (1985) (s.o.) in den Schlachtrindern gefundenen Serogruppen von *C. jejuni* entsprachen den gewöhnlicher Weise beim Menschen vorkommenden. Deswegen ist bei fäkaler Verunreinigung des Schlachtkörpers mit der Übertragung dieser Zoonose sowohl auf den Verbraucher als auch auf das im Schlacht- und Fleischkontrollprozess beteiligte Personal zu rechnen. Dabei können nach FEHLHABER und JANETSCHKE (1992) bereits geringe Infektionsdosen von unter 10^3 Keimen zur Erkrankung führen. Kommt es beim Menschen zur Erkrankung, stellen sich die Symptome häufig plötzlich ein (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). Meist sind die ersten Krankheitserscheinungen Bauchschmerz und Durchfall, bei einem Drittel der Patienten sind zuvor Fieber und unspezifische Symptome wie Kopfschmerz, Schüttelfrost und Muskelschmerzen zu beobachten. Ein- bis zweimaliges Erbrechen kann vorkommen. Der nicht in allen Fällen auftretende Durchfall ist durch dickflüssigen, gallegefärbten, schleimigen und in schweren Fällen wässrigen Stuhl gekennzeichnet. Nach dem zweiten Erkrankungstag sind vor allem bei Kindern auch Blutbeimengungen festzustellen. Die kolikartigen starken Leibschmerzen können relativ lange andauern (durchschnittlich 3 Tage). Nach etwa fünf Tagen klingt die Erkrankung gewöhnlich ab, vereinzelt kommen aber Komplikationen wie Cholezystitis, Hepatitis, Pankreatitis Arthritis oder Erythema nodosum vor (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992).

Wie im Jahr 2002 ist auch 2003 die Campylobakteriose nach der Salmonellose die zweithäufigste potentiell mit Lebensmittel assoziierte Erkrankung des Menschen. 2002 lag die Zahl der klinisch-epidemiologisch bzw. klinisch-labordiagnostisch ermittelten Fälle bei 56372. Im Jahr 2003 sank sie auf 47876, was einem Rückgang von 15 % entspricht (N. N., 2004).

Erkrankungen, die durch *Escherichia coli* hervorgerufen werden

Nach ROLLE und MAYR (1993) sind die durch *E. coli* bedingten Krankheiten beim Rind weltweit verbreitet. CHAPMAN et al. (1993) untersuchten mehrere Fälle von Erkrankungen bei Menschen in England, die durch Verozytotoxin-prduzierende (VT+) *E. coli* O157 verursacht worden waren und mit dem Konsum von Rindfleisch aus einem örtlichen Schlachthof zusammenhingen. Dabei fanden sie bei 4 % der bei Rindern in diesem Schlachthof genommenen Rektal-Tuperproben *E. coli* O157-Keime. Von diesen Keimen waren 93 % Verozytotoxin-produzierend (VT+). Aus Schlachtkörpern von Rindern, bei welchen *E. coli* O157 rektal nachgewiesen werden konnte, wurden anschließend unterschiedliche Proben genommen. Dabei konnten CHAPMAN et al. (1993) bei 30 % der beprobten Schlachtkörper *E. coli* O157-Keime finden. Außerdem war bei 8 % der Rektal-Tupferproben-negativen Rinder dieser Keim im Schlachtkörper vorhanden. 1999 gaben BALJER und WIELER an, dass mehr als 50 % der weltweit untersuchten Rinder-Kotproben mit EHEC kontaminiert waren. OMISAKIN et al. überprüften 2002 die Konzentration und Prävalenz von *E. coli* O:157 in Rinder-Fäzes zum Zeitpunkt des Schlachtens. Dabei fanden sie diesen Keim bei 7,5 % der Tiere. BYRNE et al. (2000) untersuchten deswegen den Effekt, den das Reinigen eines Rinder-Tierkörpers vor dem Schlachten mit Wasser unter hohem Druck auf die Kontamination des Schlachtkörpers mit *E. coli* nach dem Schlachten hat. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass das Reinigen vor der Schlachtung eine geeignete Methode sein könnte, die Haut zu dekontaminieren, es aber noch weiterer Untersuchungen bedarf.

Escherichia coli ist ein normaler Darmbewohner bei Mensch und Tier, wie oben bereits dargestellt wurde. Nach FEHLHABER und JANETSCHKE (1992) gibt es neben apathogenen *E. coli*-Stämmen, wie sie BYRNE et al. verwendeten, auch solche, die pathogene Eigenschaften besitzen (s.u.). Als Lebensmittelvergifter werden sie in Mitteleuropa aber relativ selten festgestellt. So fanden JUNGHANNSS et al. (1996) in keiner der in einem fleischverarbeitenden Betrieb nach dem Zerhacken und Kühlen genommenen Proben EHEC-Keime. Wegen ihrer Thermolabilität sind lebende *E. coli*-Keime in gekochten, gebrühten oder pasteurisierten Lebensmitteln nicht enthalten, falls keine sekundäre Kontamination stattgefunden hat. Deswegen kommt einem ausreichenden Erhitzen vor allem von „Risiko-Lebensmitteln“ wie Rohmilch oder Hackfleisch eine hohe prophylaktische Bedeutung zu (BALJER und WIELER, 1999). Laut FEHLHABER und JANETSCHKE (1992) werden bezüglich der pathogenen Mechanismen Enteropathogene *E. coli* (EPEC; u.a. „Coli-„ oder „Säuglingsdysenterie“, vorwiegend durch Schmierinfektion, seltener durch die Nahrung übertragen), Enterotoxigene *E. coli* (ETEC; u.a. „traveler disease“; bilden hitzelabiles (LT) und hitzestabiles Enterotoxin (ST)), Enteroinvasive *E. coli* (EIEC) und Enterohämorrhagische *E. coli* (EHEC; bilden Zytotoxine) unterschieden. Die Enterotoxine von *E. coli* rufen vor allem wässrigen, meist mehrere Tage anhaltenden Durchfall, abdominale Krämpfe, Nausea und Kopfschmerzen hervor. Fieber und Erbrechen treten in den meisten Fällen nicht auf. Enteroinvasive Stämme erzeugen Fieber, Bauchkrämpfe, Apathie, Toxämie und wässrige Durchfälle, denen eine Dysenterie mit wenig, blut- und schleimhaltigen Stuhl folgt. Die durch EHEC hervorgerufene Erkrankung ist durch Diarrhoe mit viel Stuhl und reichlichen Blutbeimengungen gekennzeichnet (hämorrhagische Kolitis). Fieber tritt nicht auf, die Erkrankungsdauer beträgt zwei bis neun Tage. Erkrankungsursache ist häufig des Serovar *E. coli* O157:H7. Nach SANDHU und GYLES (2002) kann es als Folgeerkrankung zum hemolytic uremic syndrom (HUS) kommen.

Im Jahr 2003 wurden in Deutschland 5464 Erkrankungen (klinisch-epidemiologisch bzw. klinisch-labordiagnostisch bestätigt) beim Menschen durch darmpathogene Stämme von *E. coli* (außer EHEC) gemeldet (N. N., 2004). Damit nahm diese Anzahl gegenüber 2002 mit 5365 um 2 % zu. Für das Jahr 2003 ergibt sich für Deutschland eine Inzidenz für *E. coli* – Enteritiden von 6,6 Erkrankungen pro 100000 Einwohner. BALJER und WIELER gaben 1999 eine geschätzte jährliche Erkrankungsrate von 13 Fällen je 100000 Einwohner an, die also annähernd doppelt so hoch lag.

2.2.1.2 Bakterien als Erreger von Zoonosen, die nicht den Charakter von Lebensmittelvergiftungen haben

Neben den in Punkt 2.2.1.1 beschriebenen „klassischen“ Lebensmittelvergiftungen kann es durch bestimmte bakterielle Erreger beim Menschen auch zu Erkrankungen kommen, die nicht den Charakter der oben dargestellten Intoxikationen besitzen. Bei dieser Art von bakteriellen Zoonosen kommt es erst nach längerer Inkubationszeit zu erregerspezifischen Symptomen, bei denen die häufig bei Lebensmittelvergiftungen beobachteten typischen Krankheitserscheinungen (Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen) nicht vorhanden sind (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992).

Brucellose

Beim Rind wird die Brucellose durch *B. abortus* ausgelöst. Bei tragenden Kühen siedelt sich *B. abortus* bevorzugt im Uterus an und verursacht eine eitrige, nekrotisierende Plazentitis. Bei nichttragenden Tieren erfolgt die Ansiedlung vorzugsweise im Euter. Es treten meist zwar keine Krankheitserscheinungen auf, aber die Brucellen werden regelmäßig über die Milch ausgeschieden. Kommt es zur Gravidität, wandern sie in den Uterus, aus dem sie innerhalb von zwei Monaten nach einem Abort wieder ins Euter zurück wechseln.

Beim Bullen ist der Erreger vorzugsweise im Hoden und den akzessorischen Geschlechtsdrüsen zu finden (ROLLE und MAYR, 1993). Die Brucellose der Rinder wurde in Deutschland im Jahr 1999 zwei mal, im Jahr 2000 drei mal, 2001 kein mal, 2002 ein mal und im Jahr 2003 wiederum kein mal angezeigt.

Nach ROLLE und MAYR (1993) wird die Brucellose des Menschen durch *B. abortus* (Rinderbrucellose), *B. melitensis* (Schafbrucellose) und *B. suis* (Schweinebrucellose) hervorgerufen. Daneben ist auch *B. canis* (Hundebrucellose) pathogen für den Menschen. Die Infektion erfolgt oral durch Verzehr von erregerhaltigen Nahrungsmitteln (Milch, Käse, Butter) oder durch den direkten Kontakt mit infizierten Tieren. Eine Übertragung durch den Verzehr von Fleisch wird nicht erwähnt. Trotzdem besteht ein Erkrankungsrisiko für den Menschen bei der Schlachtung von infizierten Tieren, wie RODRIGUEZ et al. (2001) feststellten. Sie untersuchten den Ausbruch einer Reihe von Brucellose-Erkrankungen unter Angestellten eines Schlachthofes in Spanien, in welchem Schafe geschlachtet wurden. Dabei fanden sie keinen Zusammenhang zwischen dem Erkrankungsrisiko auf der einen Seite und arbeitstechnischen Faktoren wie Arbeiten an „Risikoarbeitsplätzen“, protektiven Maßnahmen oder (Schnitt-)Wunden auf der anderen Seite. Daraus schlossen sie, dass die untersuchte Epidemie über den Luftweg übertragen wurde. Nach ROLLE und MAYR (1993) ist das entstehende Krankheitsbild beim Menschen im Anfangsstadium uncharakteristisch (Unbehagen, leichte Ermüdung, Schwäche und Wärmegefühl wechseln mit Frösteln, psychischer Verstimmung, Kopf- und Nackenschmerzen ab). Es schließen sich zunehmende Schmerzen in der Lumbosakralgegend und in verschiedenen Gelenken an sowie langsamer Puls und niedriger Blutdruck. Nicht selten führt die Bakteriämie zur Organmanifestation, besonders in Milz und Leber. Bei unterbliebener Behandlung kann die Brucellose zur Invalidität führen oder bei nicht rechtzeitiger Erkennung sogar tödlich enden.

In Deutschland traten im Jahr 2002 35 klinisch-labordiagnostisch bestätigte Fälle von Brucellose beim Menschen auf. 2003 sank diese Zahl auf 27 ab. Die Summe aller gemeldeten Fälle lag im Jahr 2002 bei 35, im Jahr 2003 bei 34 (N. N., 2004).

Listeriose

Die Listeriose wird durch das grampositive Stäbchen *Listeria monocytogenes* ausgelöst, das ubiquitär als Bodenkeim vorkommt (ROLLE und MAYR, 1993). Schon bei Untersuchungen in den 80er Jahren in den USA wurde sowohl bei epidemischen als auch sporadischen Ausbrüchen von Listeriose beim Menschen eine Übertragung via Nahrungsmittel nachgewiesen (SCHUCHAT et al., 1991). JOHNSON et al. (1988) verfolgten das Auftreten von *L. monocytogenes* in verschiedenen Geweben von experimentell infizierten Kühen und das Wachstum des Keimes in Hartsalami. Dabei fanden sie das Bakterium in 66 % der Proben aus Muskulatur, Organen und lymphoiden Gewebe nach intravenöser Injektion. Aus den Versuchen über das Wachstum in Hartsalami folgerten sie, dass sich *L. monocytogenes* während des Fermentations- und Trocknungsprozess der Wurstware nicht vermehren konnte. Das Überleben dieses Keimes in der Hartsalami kann aber bei Ausgangskeimgehalten von mindestens 10 CFU/g vorkommen.

Beim Mensch sind nach ROLLE und MAYR (1993) folgende klinischen Verlaufformen bekannt: Die akut-septische Listeriose („Schwangeren-Neugeborenen-Listeriose“), die Listeriose des ZNS mit Meningitis, Enzephalitis oder Meningoenzephalitis, die glanduläre Listeriose („Monozytenangina“, Lymphadenitis), die lokale Listeriose (Hautlisteriose, Konjunktivitis) und die chronisch-septische Listeriose mit isoliertem Organbefall, z.B. Endokarditis.

Im Jahr 2003 wurden 255 klinisch-epidemiologisch bzw. klinisch-labordiagnostisch bestätigte Fälle von Listeriose beim Menschen in Deutschland gemeldet (N. N., 2004). Das entspricht einer Inzidenz von 0,3 Erkrankungen pro 100000 Einwohner. Damit stieg die Zahl der Listeriose-Fälle gegenüber dem Vorjahr 2002 (239 Fälle) an. Umgekehrt verhält es sich mit der Gesamtzahl der gemeldeten Fälle. Hier fällt die Anzahl von 284 Fällen im Jahr 2002 auf 278 Fälle im Jahr 2003 ab. Von den 255 bestätigten Fällen (s.o.) verliefen 26 tödlich, also rund 10 %. Im Jahr 1991 wurde von FARBER und PETERKIN noch eine Mortalitätsrate von etwa 24 % genannt.

Tuberkulose

Nach ROLLE und MAYR (1993) kommen als Tuberkuloseerreger sowohl beim Rind als auch beim Menschen *Mycobacterium bovis*, *M. avium* und *M. tuberculosis* in unterschiedlichem Maße in Betracht. Alle drei Spezies können vom Rind auf den Menschen übertragen werden, während der umgekehrte Weg nur bei *M. bovis* und *tuberculosis* möglich ist. Beim Rind kommt hauptsächlich *M. bovis* als Krankheitserreger vor, der aber auch für Mensch, Hund, Katze, Schwein, Schaf, Ziege und Pferd pathogen ist. *M. avium* ist in erster Linie Erreger der Hühnertuberkulose, es infizieren sich aber auch Puten, Tauben und andere Vögel. Unter den Haussäugetieren treten in geringem Umfang Infektionen beim Schwein, Rind und Pferd auf. *M. tuberculosis* ist vor allem Erreger der menschlichen Tuberkulose. Es wird aber auch beim Hund, Katze und Papagei, seltener bei Rind und Schwein angetroffen. ALFEDRSEN und SAXEGAARD (1992) berichten über einen Ausbruch von Tuberkulose bei Rindern und Schweinen, der durch *Mycobacterium africanum* I verursacht wurde. Allerdings fanden sie an den Schlachtkörpern der Tuberkulin-positiven Rinder keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen, im Gegensatz zu den Tuberkulin-positiven Schweinen. Diese zeigten Verkäsungen der Kopf- und Jejunallymphknoten. Die Quelle der Infektion konnte nicht gefunden werden.

Deutschland gehörte vor dem 2. Weltkrieg mit 31,27 % verseuchten Tieren und 63 % verseuchten Beständen (Untersuchung mit der Tuberkulinprobe) zu den am stärksten betroffenen Ländern Mittel- und Westeuropas. 1952 waren sogar 38,5 % der Rinder infiziert, 1961 nur noch 0,25 %, 1967 dann nur noch 0,09 % (ROLLE und MAYR, 1993). Allerdings stellten VITALE et al. (1998) bei der Überprüfung mittels PCR fest, dass bei 52 % der Tuberkulinprobe-negativen Reagenten ein falsch-negatives Ergebnis vorlag. In der ehemaligen DDR lag 1956 die Prävalenzrate der tuberkuloseinfizierten Rinder bei 48 %. Seit 1978 galt die Rindertuberkulose dort als getilgt (SCHWEDLER, 1982). Im Jahr 1999 wurden in Deutschland noch zwei Fälle einer Tuberkulose bei Rindern amtlich angezeigt, in den Jahren 2000 und 2001 jeweils vier, 2002 sechs und 2003 drei Fälle. Bei der Erstinfektion eines Rindes mit *M. bovis* entsteht an der Eintrittspforte der Erreger (bei erwachsenen Rindern v.a. der Atmungstrakt, bei Kälbern v.a. der Verdauungstrakt) ein Primärherd, der bei Mitbeteiligung des regionären Lymphknotens als „Primärkomplex“ bezeichnet wird. Die Veränderungen können in diesem Stadium so gering sein, dass sie bei der Fleischkontrolle übersehen werden (ZRENNER und HARTIG, 2004). WHIPPLE et al. (1996) führten an 30 mit *M. bovis* infizierten Rindern detaillierte Post mortem-Untersuchungen durch, um die Verteilung von Läsionen am Schlachtkörper festzustellen. Dabei fanden sie bei der Hälfte der Rinder mindestens in einem der folgenden Organe eine Veränderung: *Nll. retropharyngeales mediales, parotidii, tracheobronchiales, mediastinales, cervicales profundus caudales* und *subiliaci* sowie in den Tonsillen und der Lunge. Offensichtliche Veränderungen traten am häufigsten in den Lymphknoten der Thorax-Region auf. Ein Tier hatte ausschließlich im *Nl. subiliacus* Läsionen. MILIAN-SUAZO et al. (2000) fanden bei einer an 2500 Rindern in Mexiko durchgeführten Studie an 16 % der untersuchten Schlachtkörper für Mykobakteriose typische Veränderungen. Davon fielen 84 % auf Läsionen in einem oder mehreren Lymphknoten.

Als Tuberkulose des Menschen werden Erkrankungen bezeichnet, die durch Erreger des *Mycobacterium tuberculosis* – Komplexes (*M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. microti*, *M. canetti*, u.a.) hervorgerufen werden. (N. N., 2004). Nach ROLLE und MAYR (1993) erfolgt die Ansteckung des Menschen aerogen durch Staub- und Tröpfcheninfektion, über infizierte Nahrungsmittel, vor allem Milch, sowie perkutan (z.B. Schnittverletzungen bei Schlachthofpersonal); Infektionen von Mensch zu Mensch sind kaum von Bedeutung. Nach Meinung von N. N. (2004) dagegen stellt die aerogene Übertragung von Mensch zu Mensch den in der Regel erfolgenden Ansteckungsweg dar. Unbehandelt ist die Krankheit durch einen langen schweren Verlauf gekennzeichnet, der mit unspezifischen Symptomen wie Appetitverlust, subfebrilen Temperaturen, Nachtschweiß und Husten einhergeht. In Abhängigkeit von den betroffenen Organen können andere Beschwerden hinzukommen (N. N., 2004).

Im Jahr 2003 wurden insgesamt 7413 Fälle von Tuberkulose in Deutschland gemeldet. Davon konnten 7240 (98 %) klinisch-epidemiologisch bzw. klinisch-labordiagnostisch bestätigt werden. Dies entspricht einer Inzidenz von 8,8 Erkrankungen pro 100000 Einwohner. Im Jahr 2002 betrug die Inzidenz noch 9,3 Erkrankungen pro 100000 Einwohner bei 7702 Fällen. Damit setzte sich auch im Jahr 2003 der kontinuierliche Abwärtstrend seit 1993 fort: 1993 wurden 14161 Fälle gemeldet, 1994 waren es 12982, 1995 dann 12198, im Jahr 1996 11814, 1997 waren es 11463 Fälle, 1998 noch 10440, 1999 sank die Zahl auf 9974, im Jahr 2000 wurden 8064 Fälle gemeldet, 2001 noch 7779, 2002 waren es 7898 und 2003 schließlich noch insgesamt 7413 Tuberkulose-Fälle in Deutschland (N. N., 2004).

2.2.1.3 Bakterien als Wundinfektionen

Staphylokokken, Streptokokken, Arcanobakterien

Neben den oben dargestellten oral-alimentären Lebensmittelinfektionen beim Verbraucher ist auch die Gefährdung des Schlachthofpersonals durch Wundinfektionen möglich. Dabei infizieren sich beim Personal vorhandene, nicht ordnungsgemäß geschützte Wunden während des Arbeitsprozesses am kontaminierten Schlachtkörper. Als Eitererreger kommen hierfür Staphylokokken, Streptokokken und Arcanobakterien in Frage (BEUTLING, 2004). NATTERMANN und HORSCH (1977) fanden in rund 29 % der von ihnen untersuchten pathologischen Prozesse bei Rindern das *Arcanobacterium pyogenes*. Es kam in 61,1 % der vergrößerten Schwanzlymphknoten, in 56,3 % der beobachteten Schwanzphlegmone, in 49,1 % der Abszesse, in 45,2 % der Epiphysiolysen, in 31,8 % der Leberabszesse, in 20,5 % der Panariten am Mastbeginn, in 14,9 % der abortierten Föten, in 12,0 % der fetalen Membranen bei inkarzerierten Plazenten und in 3,4 % der Panaritien am Mastende vor. Außerdem konnte *A. pyogenes* aus 9 % der gesund erscheinenden Euter von Färsen sowie aus 37,2 % der Retropharyngeallymphknoten isoliert werden. Die höchste Auffindungsrate wiesen die Tonsillen mit 71,6 % auf. Staphylokokken- und Streptokokken-Infektionen führen beim Menschen zu langwierigen Wundeiterungen oder pustulös-eitrigen Hautveränderungen. Dadurch können so erkrankte, im Lebensmittelverkehr tätige Personen, umgekehrt wiederum zum Ausgangspunkt einer Kontamination des Schlachtkörpers werden (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992).

Bacillus anthracis

Durch eine Infektion mit *Bacillus anthracis* können beim Rind unterschiedliche Krankheitsbilder ausgelöst werden. So kann es zur Milzbrandseptikämie mit vielfältigen Organveränderungen (v.a. starke Milzschwellung mit dunkel- bis schwarzofter Färbung und breiiger Erweichung der Milzpulpa), zum Rachenmilzbrand oder zum chronischen Darmmilzbrand kommen (ROLLE und MAYR, 1993). Im Zeitraum von 1995 bis 2003 wurden nur zwei Fälle einer Milzbranderkrankung in Deutschland angezeigt. Beide traten im Jahr 2002 auf.

Nach ROLLE und MAYR (1993) werden beim Menschen drei Krankheitsformen unterschieden. Der Hautmilzbrand entsteht durch das Eindringen der Sporen in kleinste Wunden in der Haut. Zum Lungenmilzbrand kommt es, wenn sporenhaltiger Staub eingeatmet wird. Diese beiden Erkrankungsformen betreffen also vor allem Personen, die mit erkrankten Tieren in Kontakt kommen. Die dritte Form, der Darmmilzbrand, entsteht durch orale Aufnahme sporenhaltiger Nahrungsmittel. Unbehandelt verläuft die Erkrankung häufig tödlich (N. N., 2004).

2003 wurde kein Fall von Milzbrand beim Menschen in Deutschland gemeldet. Der letzte Fall ist im Jahr 1994 bekannt geworden.

2.2.2 Virusbedingte Zooanthroponosen

Obwohl eine Vermehrung von Viren in Lebensmitteln nicht möglich ist, sind diese als Infektionsvehikel denkbar, da Viren über lebensmittelhygienisch bedeutsame Zeiträume infektiös bleiben können (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). Eine Übertragbarkeit auf den Menschen ist aber nur bei wenigen viralen Erkrankungen des Rindes bekannt. Dazu zählen u.a.:

Maul- und Klauenseuche

Nach ROLLE und MAYR (1993) bilden sich bei einer MKS-Erkrankung des Rindes an der Innenfläche der Lippen, am Zahnfleisch, hauptsächlich am zahnlosen Teil des Oberkiefers sowie am Rücken und an den Rändern der Zunge nuß- bis eigroße Blasen. Gleichzeitig entwickeln sich Blasen an den Klauen, besonders in den Klauenspalten und an der Krone sowie an den Zitzen. Die Maul- und Klauenseuche trat im Zeitraum von 1995 bis 2003 in Deutschland bei Rindern nicht mehr auf.

Eine Gefährdung des Menschen besteht v.a. beim direkten Tierkontakt mit erkrankten Tieren (BEUTLING, 2004). Aber auch in Muskulatur und Organen von infizierten Schlachttieren kann das Virus solange infektiös bleiben, bis der pH-Wert infolge der Glykolyse unter 6,0 fällt. Deswegen bleibt es auch in Blut, Milz, Lymphknoten, Fett und Knochenmark Monate lang infektiös, da dort keine Säuerung eintritt. In Gefrierfleisch erfolgt die Virusinaktivierung innerhalb von 80 Tagen, in Pökelfleisch innerhalb von 42 Tagen (ROLLE und MAYR, 1993).

Euterpocken

Diese Krankheit tritt überwiegend bei Milchrindern auf und wird durch das *Parapoxvirus bovis* 2 hervorgerufen. In der Regel ist nur das Euter laktierender Tiere betroffen, besonders die Zitzen, wo sich ein Pockenexanthem bildet (ROLLE und MAYR, 1993).

Der Mensch kann sich beim Kontakt mit erkrankten Eutern infizieren. Es entstehen einzelne schmerzhaft papulöse Veränderungen an Händen und Unterarmen, die sogenannten Melkerknoten (ROLLE und MAYR, 1993). Eine oral-alimentäre Infektion ist nicht bekannt (KRAUSS et al., 1997).

2.2.3 Prionenassoziierte Zooanthroponosen

Als prionenassoziierte Zooanthroponose tritt im Zusammenhang mit Rindfleischkonsum die Bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE) bzw. die Neue Variante der Creutzfeld-Jakob-Krankheit (nvCJD) auf. Sie soll im folgenden dargestellt werden.

Bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE) bzw. Neue Variante der Creutzfeld-Jakob-Krankheit (nvCJD)

Die bovine spongiforme Enzephalopathie des Rindes ist eine erstmals 1985/1986 in England aufgetretene Erkrankung, die akut bis subakut verläuft und stets tödlich endet (ROLLE und MAYR, 1993). PRUSINER (1998) konnte zeigen, dass es sich bei den BSE-Erregern um Prionen handelt, die keine Nukleinsäure enthalten, sondern ausschließlich aus einem modifizierten Protein (PrP^{Sc}) bestehen. Die Zahl der BSE-Fälle in Deutschland betrug sieben im Jahr 2000, 125 im Jahr 2001, 106 im Jahr 2002 und 54 im Jahr 2003.

Nach COLLINGE und PALMER (1997) tritt das Krankheitsbild der „Neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit“ (nvCJD) im Gegensatz zur klassischen CJK in einem jüngeren Alter auf und wird deshalb oft auch als „juveniles dementielles Syndrom“ bezeichnet. Es zeigen sich keine der typischen EEG-Veränderungen der CJD, der klinische Verlauf ist durch Dysästhesien, Schmerzen in den Füßen, Geschmacksstörungen und frühzeitiger Ataxie gekennzeichnet. Erst in späteren Erkrankungsstadien kommt es zu Myoklonien. Zu Beginn zeigen die Patienten gewöhnlich psychiatrische Symptome (Depression, seltener schizophrenieähnliche Psychose). Schmerzhaft und andauernde sensorische Symptome in den Gliedmaßen und im Gesicht werden bei der Hälfte der Fälle in der Frühphase beobachtet. Ataxie und ungewollte Bewegungen entwickeln sich mit Fortschreiten der Krankheit, kurz vor dem Tod sind die Patienten völlig immobil und stumm. Die Dauer des klinischen Verlaufs beträgt sieben bis 23 Monate.

Nach BEUTLING (2004) wird eine oral-alimentäre Übertragbarkeit des BSE-Erregers auf den Menschen vermutet. Wie TROEGER (2002) feststellte, enthält die konventionelle Rinder-Schlachttechnik einige kritische Prozesse, im Verlaufe derer BSE-Risikomaterial auf das Fleisch übertragen werden kann. Dazu zählen der Bolzenschuß, das Absetzen des Kopfes und vor allem das Längsspalten der Wirbelsäule. Deswegen sollten alternative Techniken eingeführt werden, die mehr Sicherheit bezüglich der Kontamination des Fleisches mit Risikomaterial bieten (SCHUTT-ABRAHAM, 2002). Allerdings liefert eine von LAPREVOTTE und HENAULT (2003) veröffentlichte Studie aufgrund des Fehlens eines relativen Anstiegs der Mortalitätsrate der Creutzfeldt-Jakob-Kranken im Vereinigten Königreich keine Hinweise auf einen oral-alimentären Übertragungsweg. Als weiteren Übertragungsweg nennt TROEGER (2002) die direkte Übertragung und führt diesbezüglich Schlachthofangestellte als eine gefährdete Gruppe an. Dem gegenüber steht das Ergebnis einer Studie von AYLIN et al. (1999). Sie untersuchten die Mortalitätsrate von Metzgern und Schlachthofarbeitern, Landwirten und deren Angestellte und von Tierärzten in England und Wales. Dabei fanden sie zwischen 1979 und 1996 keinen Anstieg der Todesraten. Des weiteren scheint eine horizontale, iatrogene Übertragung oder eine Ansteckung über Blutkonserven möglich (COULTHART und CASHMAN, 2001).

Im Jahr 2003 wurden in Deutschland 74 CJK-Fälle bekannt. Im Vergleich zum Vorjahr (55 Fälle) ist die Zahl gemeldeter Fälle zwar angestiegen, liegt aber innerhalb der erwarteten Schwankungsbreite der Erkrankungszahlen der Vorjahre: 67 Fälle im Jahr 2000 und 81 Fälle im Jahr 2001. Fälle von nvCJK traten bislang in Deutschland nicht auf (N. N., 2004)

2.2.4 Parasitenbedingte Zooanthroponosen

Aus fleischhygienischer Sicht lassen sich Parasiten bei schlachtbaren Haustieren in für den Menschen gesundheitsschädliche und nichtgesundheitsschädliche Spezies einteilen. (BEUTLING, 2004). Eine Auswahl der gesundheitsschädlichen Parasiten wird im folgenden besprochen.

Kryptosporidiose

Die durch das *Cryptosporidium parvum* ausgelöste Erkrankung beim Kalb ist durch schwere Enteritiden mit Malabsorption und Exsikkose gekennzeichnet (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). Da bei Haustieren Altersresistenz besteht, sind von dieser Erkrankung nur Kälber betroffen. KANETA und NAKAI (1998) fanden bei 4,7 % der von ihnen untersuchten Schlachtrinder Kryptosporidien-Oocysten im Kot. Allerdings handelte es sich hierbei um Oocysten von *Cryptosporidium muris*.

Der Mensch infiziert sich über verunreinigtes Wasser und kontaminierte Lebensmittel. Normalerweise heilt die Kryptosporidiose beim Menschen nach wochenlang anhaltenden Bauchschmerzen und Durchfällen von selbst aus, allerdings kann es bei abwehrgeschwächten Patienten zu schweren chronischen und u.U. zu tödlichen Verläufen kommen (N. N., 2004).

1991 nannten CURRENT und GARCIA das *Cryptosporidium parvum* als einen der drei häufigsten Durchfallerreger weltweit, der vor allem in den Entwicklungsländern vorkommt. In Deutschland wurden im Jahr 2003 885 Kryptosporidiosen gemeldet, die klinisch-epidemiologisch bzw. klinisch-labordiagnostisch verifiziert werden konnten. Das ist ein Anstieg gegenüber dem Vorjahr von 8,5 %. Die höchsten Altersspezifischen Inzidenzen traten in den Altersgruppen bis zum zehnten Lebensjahr auf (N. N., 2004).

Sarkosporidiose

Nach FEHLHABER und JANETSCHKE (1992) ist bezüglich einer Gefährdung des Verbrauchers beim Rind die Art *Sarcocystis bovihominis* relevant. Sie bildet in der Muskulatur des Zwischenwirts Rind Sarkozysten vom mikrozystischen Typ aus. Deswegen entgehen diese infektiösen Stadien meist der Fleischkontrolle. In verkalktem Zustand können sie dagegen entdeckt werden, sind dann aber nicht mehr infektiös. Infiziertes Fleisch kommt bei 65 bis 70 % der Haustiere vor (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). 1982 wies DROST bei einer Untersuchung von 200 Rindfleischproben in 32,5 % der Fälle Sarkozysten unter dem Trichinoskop nach. Dagegen fanden VERCRUYSSSE et al. (1989) bei 97 % von in Belgien untersuchten Rindern intakte Sarkozysten oder Zystozoen. Sie untersuchten dabei Muskelproben aus der Speiseröhre, dem Zwerchfell und dem Herzmuskel und wandten unterschiedliche Nachweismethoden an. Es ergab sich je nach Probeentnahmeort und Nachweismethode eine unterschiedliche Sensitivität. MAL`A und BARANOVA (1995) sprechen sich für die Trypsin-Verdauung von Muskelgewebe als die einzige diagnostisch verlässliche Nachweismethode aus. Sie fanden bei der Untersuchung von 350 Rinderköpfen in der Slowakei lediglich in 1,7 % der Kopffleisch-Proben Sarkosporidien.

Der Mensch stellt den Endwirt von *Sarcocystis bovihominis* dar. Die Infektion erfolgt durch den Genuß von rohem, sarkosporidienhaltigem Fleisch (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). Es entsteht eine Gastroenteritis, gelegentlich können aber auch Schädigungen des Leberparenchyms und der Herzmuskulatur auftreten. Besonders gefährdet sind dabei Kinder bei Erstkontakt und immunschwache Personen. Bei regelmäßigem Rohfleischverzehr bildet sich eine gegen *Sarcocystis*-Arten gerichtete, ständig erneuerte Immunität aus.

Taeniasis, Taeniose

Das Rind dient bei der Taeniose des Menschen als Zwischenwirt, welcher die Bandwurmfinne (*Cysticercus bovis*) beherbergt. Sie kommt in Form eines etwa erbsengroßes Bläschen vor, dessen Inhalt zunächst klar ist. Die Kopfanlage (Skolex) schimmert hell durch die dünne Kapsel hindurch. Die Finne ist vor allem in gut durchbluteter Muskulatur zu finden (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). Nach einer Studie von JURANEK et al. (1976) stellen dabei die Kaumuskulatur und das Herz den bevorzugten Sitz der Finne dar. Allerdings konnten WALTHER und KOSKE (1980) bei der Schlachtkörperuntersuchung von infizierten Kälbern bei 21,7 % dieser Kälber Finnen ausschließlich in dem *Musculus triceps brachii* nachweisen und 56,7 % der infizierten Kälber waren die Kau-, Zungen-, Herz-, Speiseröhren- und Zwerchfellmuskulatur finnenfrei. WANZALA et al. (2003) überprüften an 55 Rindern in Kenya, die zum Teil künstlich, zum Teil natürlich infiziert waren, den Sitz der Finnen. Dabei wurden bei den dort vorgeschriebenen Schlachtkörperuntersuchungen nur etwa die Hälfte der infizierten Rinder beanstandet. Innerhalb der erwarteten Fundorte kamen die meisten Finnen im Herz, gefolgt von dem *Musculus triceps brachii*, der Zunge und der Kopfmuskulatur vor. Aber auch in Nacken und Rücken, in Hintervierteln, in der Brust-, Becken- und Lumbalregion sowie in Lungen und Lebern wurden Finnen gefunden. DORNEY et al. (2000) untersuchten Serumproben von Schlachtrindern in Belgien auf das Vorkommen von darin enthaltenem Parasiten-Antigen von *Cysticercus bovis*. Dieses konnte in 3,09 % der Proben nachgewiesen werden, wohingegen bei der Schlachtkörperuntersuchung nur bei 0,26 % der Rinder Finnen gefunden wurden.

Der „Rinderfinnenbandwurm“ *Taenia saginata* ist in Deutschland der häufigste Bandwurm des Menschen (ZRENNER und HARTIG, 2004).

Als Symptome kommen Völlegefühl, Bauchschmerzen, Abmagerung, Verstopfung oder Durchfall, Übelkeit, Aufstoßen und Erbrechen, Inappetenz oder Heißhunger, bei Kindern auch zerebrale Intoxikation mit Kopfschmerzen, epileptiformen Krämpfe und choreatische Störungen vor (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). CABARET et al. (2002) nannten die Taeniose als eine der größten pathologischen Gefahren bei der Ausbringung von Klärschlamm als Dünger auf Rinderweiden.

Echinokokkose

Das Rind stellt neben anderen schlachtbaren Haustieren einen möglichen Zwischenwirt des Hundebandwurms *Echinococcus granulosus* dar. Dabei beherbergt es das Finnenstadium (*Echinococcus hydatidosus*). Sitz dieser Finnen ist die Leber und das ZNS (BOCH und SUPPERER, 1992), die laut ROMMEL im Jahr 1992 bei 0,26 % der in Deutschland geschlachteten Rinder gefunden wurden.

Der Mensch fungiert ebenfalls als Zwischenwirt. Je nach Sitz der Finnen wird zwischen einer Leber-, Lungen-, ZNS- oder Nierenechinokokkose unterschieden (BOCH und SUPPERER, 1992). Durch die Raumforderung der Zysten (zystische Echinokokkose) entstehen dabei variable klinische Bilder (N. N., 2003). Bei Ruptur der Finnenblasen kann ein anaphylaktischer Schock mit tödlichem Ausgang die Folge sein (BOCH und SUPPERER, 1992). Deswegen muss aufgrund dieser Gefährlichkeit die Infektionskette zum Hund unterbrochen werden (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). Die Infektionsrate beim Hund in Mitteleuropa bezifferte ROMMEL im Jahr 1992 auf weniger als 1 %.

In Deutschland wurden im Jahr 2003 59 Fälle einer zystischen Echinokokkose gemeldet. In den Jahre 2002 und 2001 waren es gagegen jeweils 29. Allerdings wird dieser Anstieg zu einem großen Teil auf die Einführung eines verbesserten Meldebogens im Januar 2003 zurückgeführt (N. N., 2004).

2.2.5 Chemische Rückstände

Als Rückstände werden dem tierischen Organismus wesensfremde Stoffe bezeichnet, die in Körpergeweben lange persistieren oder sogar akkumuliert werden können. Ihre Aufnahme in den tierischen Organismus erfolgt percutan, aerogen, per os oder per injectionem. Rückstandsbildende Substanzen lassen sich in Umweltkontaminanten (z.B. Pestizide, Schwermetalle, Radionukliden, Rückstände von Mykotoxinen) und absichtlich an Tiere verabreichte Stoffe (z.B. Chemotherapeutika, Hormone und hormonell wirksame Substanzen, Futtermittelzusatzstoffe, Tranquilizer, Thyreostatika) einteilen (BEUTLING, 2004). Deren Schädigung wiederum kann in drei Gruppen zusammengefasst werden: In Gesundheitsschädigung beim Menschen durch toxisch wirkende Rückstände, in eine die Qualitätskriterien der Lebensmittel beeinträchtigende bzw. nachteilig beeinflussende Wirkung und in eine Störung technologischer Prozesse bei der Be- und Verarbeitung von Lebensmitteln (FEHLHABER und JANETSCHKE, 1992). Auswirkungen der schädlichen Einflüsse auf den Konsumenten können je nach Rückstand in verschiedenen Formen auftreten: Allergie, Antibiotika-Resistenz und Schädigung der blutbildenden Organe durch Antibiotika; Fruchtbarkeitsstörungen, Zyklusanomalien, Störungen der Blutsynthese und Tumorbildung durch Hormone und hormonell wirksame Substanzen; Leberschäden durch Antiparasitika und andere Pharmaka; Leberschädigung und Störungen im Nervensystem durch Pestizide; Nieren- und Leberschäden und Störungen im Nervensystem durch Schwermetalle oder Störungen der Blutsynthese und Tumorbildung durch radioaktive Substanzen (GROSSKLAUS, 1989).

2.2.6 Sonstiges

Außer den oben genannten Ursachen von Gesundheitsschädigungen sind Gefährdungen des Konsumenten durch im Fleisch „versteckte“ Fremdkörper wie Metallstückchen oder Knochensplitter, z.B. nach Trümmerfrakturen, denkbar.

3 Material und Methoden

3.1 Material

In § 1 des Fleischhygienegesetzes wird u.a. für Rinder eine amtliche post mortem - Untersuchung des Schlachtkörpers und der Schlachtnebenprodukte gefordert. Damit soll eine Gesundheitsgefährdung des Verbrauchers verhindert werden. Die dabei anzuwendenden Untersuchungsschritte sind in der Fleischhygieneverordnung Anlage 1 Kapitel II festgelegt. Bei jeder der dort geforderten Untersuchungen können bestimmte Befunde erhoben werden, wie bereits unter 2.1 im Literaturteil ausgeführt wurde. In dieser Arbeit wird das Auftreten möglicher Befunde über den Zeitraum von 1995 bis 2004 untersucht. Dazu dienen Daten des Statistischen Bundesamtes über die Schlachttier- und Fleischuntersuchung und Daten zweier Schlachthöfe (A und B) über dort auftretende Mängel.

3.1.1 Daten des Statistischen Bundesamtes

In der vorliegenden Arbeit wurden zunächst Daten über die Schlachttier- und Fleischuntersuchung bei Tieren inländischer Herkunft in Deutschland von 1995 bis 2003 und die Schlachtstatistik des selben Zeitraums ausgewertet. Die benötigten Angaben wurden vom Statistischen Bundesamt, Zweigstelle Bonn, Graurheindorfer Str. 198, 53117 Bonn, zur Verfügung gestellt. Die Erhebung einer Statistik der Schlachttier- und Fleischuntersuchung ist seit dem 19. August 1908 gesetzlich verankert (WILMES, 1994). Das Statistische Bundesamt gibt auf seinen Erhebungsbögen folgende, zurzeit geltende Rechtsgrundlagen für die Erstellung an:

- Fleischhygiene-Statistik-Verordnung (FISStV) vom 20. Dezember 1976 (BGBl. I S. 3615, 3839); § 27 des Fleischhygienegesetzes (FIHG) in der Neufassung vom 30. Juni 2003 (BGBI. I S. 1242) , zuletzt geändert durch Berichtigung vom 28. Juli 2003 (BGBl. I S. 1585)
- Fleischhygiene-Verordnung (FIHV) in der Neufassung vom 29. Juni 2001 (BGBl. I S. 1366), zuletzt geändert durch Artikel 2 des Gesetzes vom 20. April 2003 (BGBl. I S. 478) und das Bundesstatistikgesetz (BstatG) vom 22. Januar 1987 (BGBl. I S. 462, 565), zuletzt geändert durch Artikel 3 Abs. 18 des Gesetzes vom 21. Dezember 2000 (BGBl. I S. 1857)

Ein Hinweis auf diese Vorschriften findet sich im Kap. II Nr. 4. der Allgemeinen Verwaltungsvorschrift über die Durchführung der amtlichen Überwachung nach dem Fleischhygienegesetz und dem Geflügelfleischhygienegesetz (AVV Fleischhygiene – AVVFIH) vom 19. Februar 2002, BAnz Nr. 44a vom 5. März 2002 nach Artikel 84 Abs. 2 des Grundgesetzes.

Gegen Jahresende werden vom Statistischen Bundesamt jeweils für das darauffolgende Jahr Erhebungsvordrucke an die für die Abgabe der Meldung zuständige Behörde versandt. 1997 und 2000 wurden diese Meldebögen geändert, was die Vergleichbarkeit der Ergebnisse teilweise einschränkt.

Nach WILMES (1994) sollen die Ergebnisse des Statistischen Bundesamtes einen Überblick über Art und Umfang der Untersuchungen und dabei festgestellte Mängel bzw. Beanstandungen vermitteln. Es erscheinen aber nicht alle erhobenen Befunde in dieser Statistik, da es in der Anleitung für die Eintragungen, 2., heißt: „Wird das Fleisch aus mehreren Gründen beanstandet, so ist nur der Hauptgrund einzutragen. Ein positives Ergebnis einer Rückstandsuntersuchung ist stets ein Hauptgrund“.

Die Schlachtungsstatistik wird monatlich durch das jeweilige Landesamt erhoben. Auch hierfür werden Berichtsbögen an die zuständige Behörde versandt, die bis zum 10. des Folgemonats zurückgesendet werden sollen. Als Rechtsgrundlagen dienen die §§ 59 und 60 des Gesetzes über Agrarstatistiken (Agrarstatistikgesetz-AgrStatG) in der Fassung der Bekanntmachung vom 8. August 2002 (BGBl I S. 3118), in Verbindung mit dem Gesetz über die Statistik für Bundeszwecke (Bundesstatistikgesetz-BstatG) vom 22. Januar 1987 (BGBl I S. 462, 565), zuletzt geändert durch Artikel 3 des Gesetzes vom 21. Dezember 2000 (BGBl I S. 1857).

3.1.2 Daten der Schlachthöfe A und B

Anschließend an die Auswertung des Zahlenmaterials der gesamtdeutschen Schlachtier- und Fleischuntersuchung werden die in zwei Schlachthöfen (A und B) vorkommenden Beanstandungsgründe dargestellt. Bei den beiden Schlachthöfen handelt es sich um nach § 6 FIHG zugelassene Schlachtbetriebe. Beide befinden sich im Regierungsbezirk Niederbayern, ca. 25 km voneinander entfernt.

Am Schlachthof A werden wöchentlich etwa 450 Stück Rinder aller Gattungen (Stiere, Ochsen, Jungbullen, Kühe, Färsen, Kälber), verteilt auf drei Wochentage, geschlachtet. Die jeweiligen Anteile der einzelnen Rindergattungen an der Gesamtmenge sind relativ konstant. Für das erste Halbjahr 2004 ergab sich folgende Verteilung: Den größten Anteil bildeten Mastbullen mit ungefähr 79 Prozent. Es folgten Kühe mit ca. 12 Prozent, Färsen mit ca. acht Prozent und Kälber mit einem Anteil von ca. einem Prozent. Ochsen wurden nur vereinzelt geschlachtet. Dabei stammen die gelieferten Tiere beinahe ausschließlich von bayrischen Landwirten, vor allem aus den Regierungsbezirken Niederbayern und Schwaben. Bei allen Gattungen herrscht die Rasse „Fleckvieh“ vor. Gelegentlich werden „Charolais“- Bullen oder Bullen aus Kreuzungen geliefert. Unter den Kühen und Färsen finden sich bisweilen andere Rassen wie „Holstein-Friesen“, „Grauvieh“, „Galloway“ und andere.

Am Schlachthof B werden wöchentlich etwa 200 Rinder aller Gattungen an vier Arbeitstagen geschlachtet. Der Anteil der Mastbullen beträgt dabei ca. 50 %, der der Kühe ca. 30 % und der der Färsen ca. 20 %. Vereinzelt werden auch Kälber und Ochsen geschlachtet. Das Einzugsgebiet des Schlachthofs B liegt hauptsächlich in Bayern, v.a. Niederbayern. Etwa 10 % der Schlachtrinder kommen aus anderen Bundesländern. Es werden fast ausschließlich Fleckvieh-Tiere geschlachtet. Nur vereinzelt kommen andere Rassen wie z.B. „Charolais“, „Holstein-Friesen“, und „Galloway“ vor.

Auswertbare Daten des Schlachthofs A lagen aus den Jahren 1995 bis 2004 vor. Zunächst wurde in Form handschriftlicher Aufzeichnungen über vollständig oder teilweise als untauglich beurteilte Rinder-Schlachtkörper Buch geführt. Alle diese Schlachtkörper wurden durch die Fleischkontrolleure aufgrund „weitreichender Veränderungen“ mit dem Verdacht auf „Untauglichkeit“ aus der Schlachtkette ausgeschleust und anschließend von einem amtlichen Tierarzt beurteilt. Vermerkt wurden u.a. Schlachtdatum und -nummer, Gattung, weitere Untersuchungen und pathologische Befunde. Ab September 2002 wurden dann zusätzlich handschriftliche und identische elektronische Aufzeichnungen über „kleinere, lokal entfernbare Veränderungen“ geführt. Bei diesen Schlachtkörpern bestand ursprünglich seitens der Fleischkontrolleure kein Verdacht auf Untauglichkeit des gesamten Schlachtkörpers. Teilweise konnten diese Mängel während des Schlachtprozesses „ausgeschnitten“ werden, teilweise wurden diese nach Ausschleusen des Schlachtkörpers unter Aufsicht des amtlichen Tierarztes entfernt. Aufzeichnungen über diese Befunde wurden unter Angabe von Gewicht, Art und Lokalisation sowie dem Schlachtdatum, der Schlachtnummer und der Gattung des Tieres angefertigt. Ab Januar 2003 wurden auch Leberveränderungen, Lungenveränderungen und Lungenverschmutzungen während des Schlachtprozesses erfasst.

Auswertbare Daten des Schlachthofs B lagen aus den Jahren 2000 bis 2003 vor. Allerdings standen ausschließlich die Angaben, die in den Erhebungsbögen des Statistischen Bundesamtes gemacht wurden, zur Verfügung. Darüber hinaus wurden keine, mit dem Schlachthof A vergleichbaren, detaillierteren Aufzeichnungen über auftretende Befunde angefertigt.

3.2 Methodik

3.2.1 Darstellung der Daten des Statistischen Bundesamtes

Um die in den Erhebungsbögen der jeweiligen Jahre erfassten Beanstandungsgründe übersichtlich darstellen zu können, wurden sie in sieben unterschiedlichen Kategorien eingeteilt. Dabei umfasst eine Kategorie solche Beanstandungsgründe, die Gemeinsamkeiten hinsichtlich ihrer seuchenrechtlichen Bedeutung aufweisen oder die durch ähnliche Agen (z.B. ausschließlich Parasiten) ausgelöst werden. Dadurch ergab sich folgende Einteilung:

Kategorie 1: Krankheiten, die zu einem Schlachtverbot nach FIHV Anlage 1 Kap. I

Nr. 5.1 führen

Beim Rind können von den dort genannten Krankheiten Milzbrand, Tollwut, Tetanus, Botulismus, Rinderpest und Rauschbrand vorkommen. Dabei handelt es sich um anzeigepflichtige Tierseuchen nach der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen in der Fassung der Bekanntmachung vom 11. April 2001 (BGBl. I S. 547). Diese Erkrankungen sind mit Ausnahme der Rinderpest vom Rind auf den Menschen übertragbar. Wird bei einem geschlachteten Tier eine dieser Erkrankungen festgestellt, ist der Schlachtkörper nach FIHV Anlage 1 Kap. IV Nr. 7.1 als untauglich zu beurteilen.

Kategorie 2: Brucellose, Generalisierte Tuberkulose einschließlich

Knochentuberkulose, Salmonellose, Aujeszkysche Krankheit und andere übertragbare Krankheiten, außer die in Kategorie 1 genannten.

Nach FIHV Anlage 1 Kap. I Nr. 5a kann die Schlachterlaubnis versagt werden, wenn eine andere auf Mensch oder Tier übertragbare Krankheit als die in Nummer 5.1 (Kategorie 1) genannten festgestellt worden ist oder der Verdacht auf eine solche Krankheit vorliegt. Wird beim geschlachteten Rind Brucellose, Tuberkulose, Salmonellose oder Aujeszkysche Krankheit vorgefunden, ist nach FIHV Anlage 1 Kap. IV Nr. 7.1 das geschlachtete Tier als untauglich zu beurteilen. Für andere übertragbare Krankheiten wird in FIHV Anlage 1 Kap. IV Nr. 7.2 ebenfalls die Beurteilung als untauglich vorgesehen.

Kategorie 3: Sarkosporidiose und andere parasitäre Erkrankungen außer

Schwach- und Starkfönnigkeit

In den Erhebungsbögen der Jahre 1995 und 1996 ist nur „Sarkosporidienbefall“ aufgeführt. Ab dem Jahr 1997 wurde dieser Untauglichkeitsgrund um den Parameter „anderen Parasitenbefall“ erweitert. Dabei werden Schwach- bzw. Starkfönnigkeit nicht berücksichtigt. Die fleischhygienische Beurteilung regelt FIHV Anlage 1 Kap. IV Nr. 7.3. Dort wird die Beurteilung als untauglich bei ausgebreitetem, mit bloßem Auge erkennbarem Befall mit Sarkosporidien oder anderen Parasiten gefordert.

Kategorie 4: Starkfönnigkeit und nicht brauchbar gemachte Tiere mit

Schwachfönnigkeit

Ab dem Jahr 1997 wurde das Merkmal „Starkfönnigkeit“ um „nicht brauchbar gemachte Tiere mit Schwachfönnigkeit“ erweitert. Nach FIHV Anlage 1 Kap. IV Nr. 7.4 gilt für Schlachtkörper der Kategorie 4, daß sie als „untauglich“ zu bewerten sind.

Kategorie 5: Erhebliche Veränderungen anderer Ursache (Geschwülste, Abszesse, vollständige Abmagerung)

Nach FIHV Anlage 1 Kap. IV Nr. 7.2 und falls Nr. 9 nicht zutrifft, können Tierkörper mit erheblichen Veränderungen andere Ursachen als den oben bereits genannten als untauglich beurteilt werden.

Kategorie 6: Rückstände von Hemmstoffen, anderer verbotener Stoffe und nicht eingehaltene Wartezeiten

In Kategorie 6 sind folgende Beanstandungsgründe zusammengefasst:

Aus den Jahren 1995 und 1996:

„Rückstände“ und „Nicht eingehaltene vorgeschriebene Wartezeiten bei Not- und Krankschlachtungen“

Aus den Jahren 1997, 1998 und 1999:

„Rückstände“ und „Nicht eingehaltene vorgeschriebene Wartezeiten bei pharmakologischer Behandlung“

Aus den Jahren 2000, 2001, 2002:

„Rückstände von Hemmstoffen“, „Stoffe mit thyreostatischer, östrogenen, androgenen oder gestagenen Wirkung, β -Agonisten“, „Höchstmengen überschritten oder im Anhang IV der VO (EWG) 2377/99 aufgeführt“, „Überschreiten von Beurteilungswerten nach Kap. III Nr. 2.6.2“ und „Überschreiten von Richtwerten nach Kap. III Nr. 2.6.2“

In Anlage 1 Kap. IV Nr. 7.5 bis 7.7 regelt die FIHV die Voraussetzungen, unter denen die in dieser Kategorie erscheinenden Schlachtkörper als untauglich zu beurteilen sind.

Kategorie 7: Nicht zum menschlichen Genuss geeignet (mäßige Abweichung bei Konsistenz, Farbe, Geruch u.a.)

Die Aufnahme dieser Beurteilungsmöglichkeit in die amtlichen Erhebungsbögen erfolgte 1997. Geregelt wird diese in FIHV Anlage 1 Kap. IV Nr. 11.11.

Die vom Statistischen Bundesamt zur Verfügung gestellten und in die oben erläuterten Kategorien eingeteilten Daten von 1995 bis 2002 wurden in Form von Tabellen oder von dreidimensionalen Säulendiagrammen dargestellt. Dabei wurden zunächst allgemeine Schlachtzahlen, dann Daten zu als untauglich beurteilten und abschließend Daten zu in Kategorien eingeteilten Schlachtkörpern wiedergegeben.

Die absoluten Zahlen des Auftretens eines Beanstandungsgrundes wurden um deren Aussagekraft zu erhöhen in einen Anteil an der Gesamtschlachtung umgerechnet und dieser in Promille angegeben. Die aus den Diagrammen ersichtliche Entwicklungstendenz wurde kommentiert.

3.2.2 Darstellung der Daten des Schlachthofs A

Die am Schlachthof A ermittelten Beanstandungsgründe wurden ebenfalls in Kategorien eingeteilt. Da aber anders formulierte, z.T. detailliertere Befunde zu beanstandeten Schlachtkörpern als die des Statistischen Bundesamtes vorlagen, wurden andere Kategorien verwendet. Die beanstandeten Schlachtkörper mit „weitreichenden Veränderungen“ (s.o.) wurden daher folgenden elf Kategorien zugeordnet:

Kategorie 1: Positives BU-Ergebnis, Septikämie, Pyämie

In dieser Kategorie wurden alle diejenigen Schlachtkörper zusammengefasst, bei welchen entweder Hinweise auf eine Septikämie oder Pyämie vorlagen oder bei welchen eine bakterielle Untersuchung (BU) aufgrund lokaler Entzündungen und dem damit verbundenen Verdacht auf eine Septikämie durchgeführt wurde. Dabei wurden nur solche Untersuchungen mit mindestens einem positiven Ergebnis berücksichtigt.

Kategorie 2: Fleischveränderungen, Abmagerung, „aufgelegene Stellen“

In diese Kategorie wurden Schlachtkörper mit folgenden Veränderungen aufgenommen:

Fleischveränderungen: Geruchs-, Farb- oder Konsistenzabweichungen der Muskulatur

Abmagerung: Mehr oder weniger ausgedehnter Rückgang der Muskulatur und des Fettgewebes ohne Berücksichtigung der Ursache

„Aufgelegene Stellen“: Schlachtkörper, die Dekubitusstellen aufwiesen

Kategorie 3: Veränderte Organe, Rinderrippe

In diese Kategorie wurden alle diejenigen Schlachtkörper zusammengefasst, bei welchen Veränderungen an inneren Organen auftraten oder die aufgrund solcher Befunde beanstandet wurden, die auf eine „Rinderrippe“-Erkrankung hindeuteten.

Kategorie 4: Veränderte Gelenke, Knochenbrüche, Panaritium, Schwanznekrose

Dieser Kategorie sind diejenigen Schlachtkörper zugeordnet, die veränderte Gelenke, einen oder mehrere Knochenbrüche, ein Panaritium oder eine Schwanznekrose aufwiesen.

Kategorie 5: Pleuritis, Peritonitis, Fremdkörper

In diese Kategorie fallen diejenigen Schlachtkörper, bei welchen eine Pleuritis oder Peritonitis diagnostiziert wurde oder bei welchen Veränderungen auftraten, die durch einen Fremdkörper in der Bauchhöhle verursacht worden sind.

Kategorie 6: Enteritis, Tympanie

In Kategorie 6 sind diejenigen Schlachtkörper eingeordnet, die aufgrund einer Enteritis oder Tympanie beanstandet wurden.

Kategorie 7: Injektionen

In Kategorie 7 erscheinen diejenigen Schlachtkörper, die aufgrund von subkutanen, intramuskulären oder intravenösen Injektionen beanstandet worden sind.

Kategorie 8: Abszesse, Nabelentzündungen, sonstige Entzündungen

In diese Kategorie wurden Schlachtkörper mit solitären oder multiplen, inneren oder äußeren Abszessen oder anderen Entzündungen sowie Kälber mit Nabelentzündungen eingeordnet.

Kategorie 9: Euterentzündungen

In diese Kategorie wurden diejenigen Kühe eingeordnet, die aufgrund einer Mastitis beanstandet wurden.

Kategorie 10: Schwachfinnige Schlachtkörper

Kategorie 10 enthält alle schwachfinnigen Schlachtkörper (bis zehn Finnen je geschlachtetem Tier). Diese wurden nach FIHV Anlage 1 Kapitel IV Nummer 3.1 als „tauglich nach Brauchbarmachung“ beurteilt und entsprechend behandelt. Starkfinnigkeit nach FIHV Anlage 1 Kapitel IV Nummer 7.4 trat im betrachteten Zeitraum am Schlachthof A nicht auf.

Kategorie 11: Sonstiges

In dieser Kategorie erscheinen diejenigen Schlachtkörper, deren Veränderungen in keine der zehn oben genannten Kategorien eingeordnet werden konnten.

Die im Zeitraum von September 2002 bis August 2004 erhobenen Befunde über „kleinere, lokal entfernbare Veränderungen“ wurden in folgende vier Kategorien eingeordnet:

Kategorie 1: Fleischveränderungen

In dieser Kategorie erscheinende Schlachtkörper wiesen Fleischveränderungen in Form von Farbabweichungen, Hämatomen, Nekrosen, Dekubitusstellen, o. ä., auf.

Kategorie 2: Gelenkentzündungen, Knochenbrüche

Bei Schlachtkörper der Kategorie 2 wurden entweder eine oder mehrere Gelenkentzündungen bzw. ein oder mehrere Knochenbrüche festgestellt.

Kategorie 3: Abszesse

An diesen Schlachtkörper wurden solitäre oder multiple Abszesse gefunden.

Kategorie 4: Gleichzeitiges Vorkommen mehreren Veränderungen

Die in dieser Kategorie nochmals erscheinenden Schlachtkörper wiesen mehrere pathologisch-anatomische Befunde auf. Dabei lagen stets Veränderungen der Kategorie 1 und gleichzeitig Veränderungen der Kategorien 2 oder 3 vor.

Bei den beanstandeten Organen wurde keine Einteilung in Kategorien vorgenommen. Hier wurde bereits bei der Aufzeichnung zwischen „veränderten Lungen“, „verschmutzten Lungen“ und „veränderten Lebern“ unterschieden.

Anhand der Daten der Schlachthöfe A wurden ebenfalls Tabellen oder dreidimensionale Säulendiagramme angefertigt. Dargestellt wurden zunächst Daten des Schlachthofs A über beanstandete, dann Daten zu in Kategorien eingeteilten Schlachtkörpern und zuletzt Daten beanstandeter Organe. Absolute Zahlen wurden in jeweilige Anteile an der Gesamtmenge der geschlachteten Rinder umgerechnet und in Promille angegeben. Für die in Kategorie 9 eingeordneten Schlachtkörper, bei denen eine Mastitis festgestellt wurde, hätte der Anteil an der Gesamtmenge allerdings nur wenig Aussagekraft, da Mastitiden naturgemäß nur bei Kühen vorkommen. Deshalb wurde bei den Schlachtkörpern dieser Kategorie der jeweilige Anteil an der Gesamtmenge der geschlachteten Kühe ermittelt und dieser jeweils in Promille angegeben. Zwar liegen über das Auftreten von Mastitiden bei Schlachtkühen am Schlachthof A seit dem Jahr 1995 Aufzeichnungen vor. Allerdings konnte erst ab dem Jahr 1999 der Anteil der Kühe an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder ermittelt werden. Deswegen kann der Anteil der Mastitis-kranken Kühe an der Gesamtzahl geschlachteter Kühe nur für den Zeitraum von 1999 bis 2003 angegeben werden. Aufgrund dieser geringen Datenmenge wurde anstatt eines Säulendiagramms eine Tabelle angelegt, die die Anteile der Mastitis-kranken Kühe an der Gesamtzahl geschlachteter Kühe für den Zeitraum von 1999 bis 2003 wiedergibt.

3.2.3 Darstellung der Daten des Schlachthofs B

Aufgrund der geringen Datenmenge des Schlachthofes B wurde dessen Datenmaterial in einer Tabelle zusammengefasst und anschließend der Verlauf einzelner Beanstandungsgründe erläutert. Auf eine Einteilung in Kategorien konnte hier verzichtet werden.

4 Ergebnisse und Auswertung

4.1 Daten des Statistischen Bundesamtes über in Deutschland geschlachtete Rinder inländischer Herkunft

4.1.1 Allgemeine Schlachtzahlen

Über die Anzahl der Rinderschlachtungen in Deutschland gibt **Abbildung 1** Auskunft. Nach einem Anstieg von 4,75 Millionen gemeldeter Rinderschlachtungen im Jahr 1995 auf 4,98 Millionen 1996 und einem nur leichten Abnehmen des Schlachtaufkommens auf 4,95 Millionen im Jahre 1997 lässt sich ein deutlicher Rückgang der Schlachtzahlen im Jahr 1998 (4,61 Millionen) und ein darauffolgender Abwärtstrend bis ins Jahr 2000 (4,29 Millionen) erkennen. Im Jahr 2001 trat mit rund 4,39 Millionen geschlachteter Rinder ein leichter Anstieg der Schlachtzahlen auf. Danach gingen die Schlachtzahlen allerdings wieder über 4,3 Millionen im Jahr 2002 auf 4,0 Millionen im Jahr 2003 zurück. Im Vergleich dazu lag die Anzahl der in Deutschland geschlachteten Rinder 1906 bei ca. 7,8 Millionen und 1990 bei etwa 4,6 Millionen (N. N., 2000).

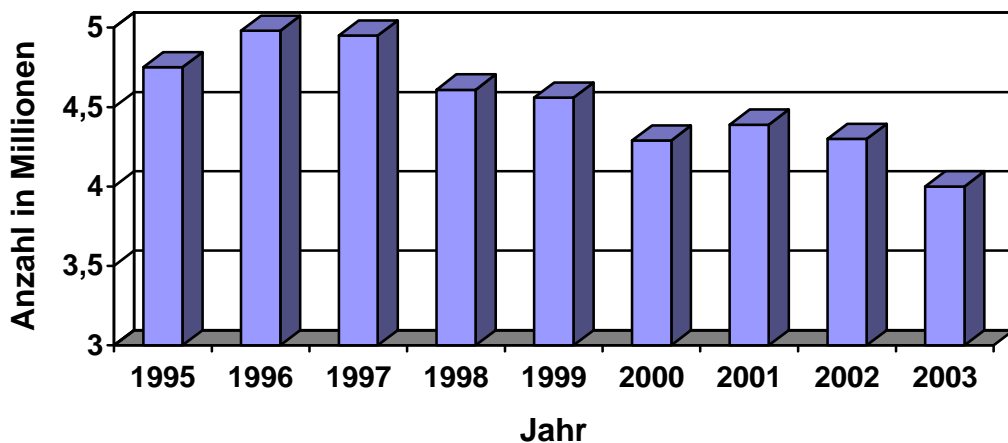


Abbildung 1: Gesamtzahl in Deutschland geschlachteter Rinder in Millionen

Bei der Anzahl geschlachteter Kälber (**Abbildung 2**) ist nach einem leichten Anstieg von 0,50 Millionen im Jahr 1995 auf 0,53 Millionen 1996 ab dem Jahr 1997 (0,51 Millionen) ein kontinuierlicher Rückgang der Schlachtzahlen festzustellen. 1998 betrug die Anzahl der Kälberschlachtungen 0,48 Millionen, 1999 0,46 Millionen. Im Jahr 2000 waren es 0,42 Millionen, im Jahr 2001 0,38 Millionen, im Jahr 2002 0,35 Millionen und im Jahr 2003 wurde mit 0,34 Millionen der niedrigste Stand des betrachteten Zeitraums erreicht.

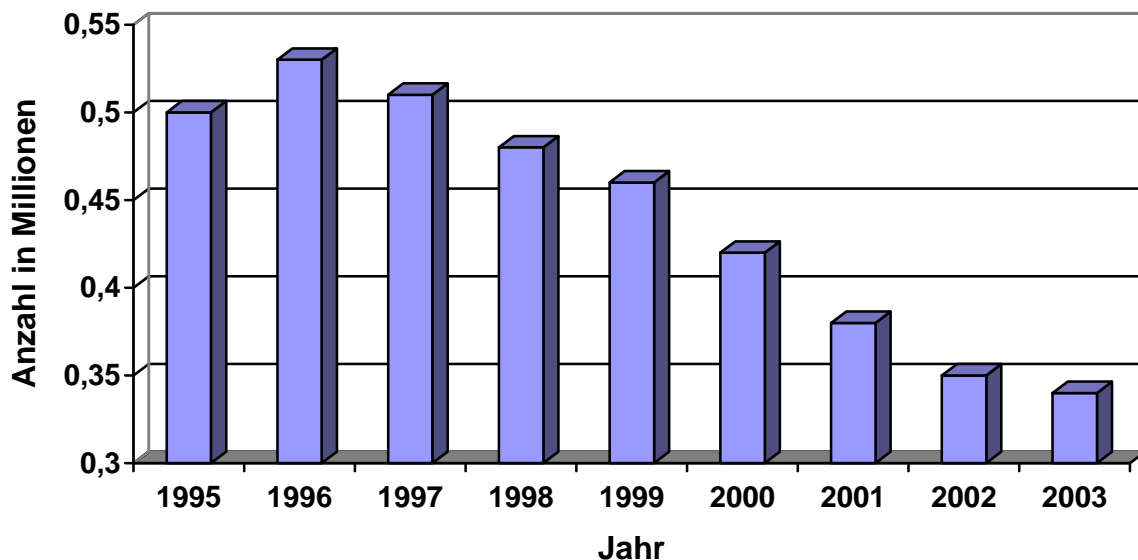


Abbildung 2: Gesamtzahl in Deutschland geschlachteter Kälber in Millionen

4.1.2 Allgemeine Daten zu Schlachtkörpern, die als untauglich beurteilt wurden

Bei Veränderungen gemäß FIHV Anlage 1 Kapitel IV Nr. 7.1 bis 7.11 müssen Schlachtkörper als untauglich beurteilt werden.

Um eine Aussage über den Verlauf des Anteils solcher Schlachtkörper an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder treffen zu können, wird deren Anzahl mit der Gesamtzahl ins Verhältnis gesetzt. Dieser Anteil wird in Promille angegeben und für jedes Jahr des betrachteten Zeitraumes in **Abbildung 3** dargestellt.

Zunächst fiel dieser Anteil vom Jahr 1995 mit 5,3 Promille auf 4,8 Promille im Jahr 1996 und damit auf den niedrigsten Stand im betrachteten Zeitraum (**Abbildung 3**). Danach folgte ein kontinuierlicher Anstieg von 1997 mit 6,7 Promille über 1998 mit 7,3, 1999 mit 7,7 und dem Jahr 2000 mit 7,9 auf 8,3 Promille im Jahr 2001. Bis zu diesem vorläufig höchsten Stand ergibt sich ein Zuwachs von über 42 % gegenüber dem Jahr 1996. Im Jahr 2002 lag der Anteil mit 7,4 Promille wieder deutlich unter dem von 2001. Im Jahr 2003 betrug der Anteil 8,0 Promille und erreichte damit wieder beinahe den Wert von 2001.

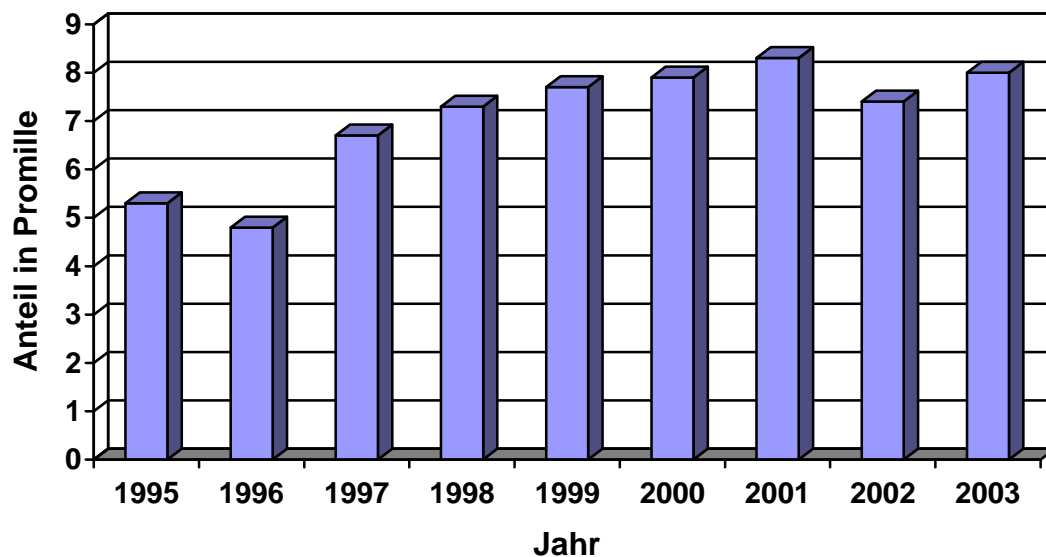


Abbildung 3: Anteil der als untauglich beurteilten Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille

4.1.3 Beanstandungsgründe, die zur Untauglichkeit des Schlachtkörpers geführt haben

Wie unter 4.1.2 bereits erwähnt, führen gewisse Beanstandungsgründe zur Beurteilung des Schlachtkörpers als untauglich nach FIHV Anlage 1 Kapitel IV Nr. 7. Die absoluten Zahlen des Auftretens solcher Beanstandungsgründe im untersuchten Zeitraum stellt **Tabelle 1** dar. Einige dieser Gründe wurden in bestimmten Jahren vom Statistischen Bundesamt nicht in die Statistik aufgenommen. Das Fehlen dieser Daten wird in **Tabelle 1** durch ein Minuszeichen (-) gekennzeichnet.

Beanstandungsgrund	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
Milzbrand	2	0	0	0	0	0	1	0	1
Rauschbrand	11	3	1	4	0	0	2	1	0
Tollwut	2	0	0	0	0	1	0	0	0
Tetanus	3	2	0	1	0	0	0	0	0
Botulismus	5	13	4	14	2	13	0	2	0
Rinderpest	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Brucellose	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Generalisierte Tuberkulose einschließlich Knochentuberkulose	9	117	184	28	10	16	9	11	44
Salmonellose	247	225	157	66	55	34	33	50	58
Aujeszkysche Krankheit	16	5	0	0	0	0	0	0	0
Andere übertragbare Krankheiten	-	-	1042	1582	1797	1558	1068	809	795
Sarkosporidiose oder (seit 1997) anderer Parasitenbefall	165	226	326	364	354	456	431	423	547

Erhebliche Veränderungen anderer Ursache (Geschwülste, Abszesse, vollst. Abmagerung)	19212	18914	19937	16617	16880	16305	15177	14498	13946
Starkfönnigkeit (seit 1997 einschl. nicht brauchbar gemachte Tiere mit Schwöchfönnigkeit)	239	267	194	204	149	130	105	84	83
Rückstände von Hemmstoffen	1437	1055	433	265	148	144	61	64	44
Stoffe mit thyreostat., östrog., androg. u. gestag. Wirkung; β -Agonisten	-	-	-	-	-	2	0	0	0
Höchstmengen überschritten o. im Anhang IV der VO (EWG) 2377/90 angeführt	-	-	-	-	-	2	2	0	0
Überschreitung von Beurteilungswerten nach Kap. III Nr. 2.6.2 Anlage 1 FIHV	-	-	-	-	-	1	1	0	-
Überschreitung von Richtwerten nach Kap. III Nr. 2.6.2. Anlage 1 FIHV	-	-	-	-	-	0	0	2	-
Natürlicher Tod, Töten im Verenden	454	310	261	254	253	232	239	272	243
Nicht eingeh. vorgeschr. Wartezeiten (bis 1997 bei Not- u. Krankschlachtungen, seit 1997 bei pharmakol. Behandl.)	84	51	52	46	56	50	26	18	38
Ohne Schlacht tierunters. o. rechtzeitige Fleischunters. (ab 1997)	-	-	110	65	76	72	99	64	58

Mit Einverständnis des Verfügungsberechtigten als untauglich beurteilt	1075	971	996	637	586	735	750	512	618
Nicht z. menschl. Genuss geeignet	-	-	8671	11983	12736	12266	10093	12509	13382
Sonstige Gründe	2408	1728	1428	1265	1934	1851	7794	2199	1947
Tötung außerhalb des Schlachtbetr. u. Fehlen der Bescheinigung nach § 8	-	-	-	-	-	13	34	85	-
Gesamt	25369	23889	33343	33453	35064	33881	35925	31603	31850

Tabelle 1: Anzahl der Beanstandungsgründe, die zur Beurteilung des Schlachtkörpers als „untauglich“ geführt haben

Der Verlauf der Häufigkeit einzelner Kategorien über den betrachteten Zeitraum wird im folgenden beschrieben und, außer bei Kategorie 1 und 2, deren Zu- bzw. Abnahme als Säulendiagramm dargestellt.

Kategorie 1: Krankheiten, die zu einem Schlachtverbot nach FIHV Anlage 1 Kap. I Nr. 5.1 führen

Milzbrand:

1995 wurden zwei Fälle von Milzbrand aus Niedersachsen gemeldet. Von 1996 bis 2000 trat die Erkrankung bei Rindern nicht mehr auf. 2001 wurde dagegen wieder ein Fall in Schleswig-Holstein bekannt. Im Jahr 2002 kamen in Deutschland keine Milzbranderkrankungen beim Rind vor. Im Jahr 2003 trat ein Fall auf.

Rauschbrand:

Rauschbrand wurde im Jahr 1995 elfmal diagnostiziert (davon achtmal in Niedersachsen), 1996 dreimal (je einmal in Bayern, Brandenburg und Sachsen-Anhalt), 1997 einmal (in Niedersachsen), 1998 viermal (dreimal in Bayern, einmal in Niedersachsen). Die Jahre 1999 und 2000 waren frei von Rauschbranderkrankungen. Im Jahr 2001 traten zwei Fälle auf (je einer in Hessen und einer in Rheinland-Pfalz), im Jahr 2002 einer (in Bayern). Das Jahr 2003 war frei von Rauschbranderkrankungen beim Rind.

Tollwut:

Das Auftreten von Tollwut beim Rind wurde 1995 zweimal gemeldet, einmal aus Bayern und einmal aus Nordrhein-Westfalen. Der bislang letzte Fall stammt aus dem Jahr 2000.

Tetanus:

1995 kam es zu drei Tetanuserkrankungen, einmal in Baden-Württemberg, einmal in Hessen und einmal in Niedersachsen. 1996 gab es je einen Fall bei einem Kalb und bei einem Rind in Baden-Württemberg, 1998 einen Fall in Niedersachsen. Von da ab wurden keine neuen Fälle gemeldet.

Botulismus:

1995 gab es fünf Fälle (einen in Baden-Württemberg, zwei in Niedersachsen, einen in Nordrhein-Westfalen und einen in Schleswig-Holstein), 1996 dreizehn (davon elf in Niedersachsen, einen in Bayern und einen in Hessen), 1997 vier (alle in Niedersachsen), 1998 vierzehn (davon elf in Niedersachsen, zwei in Bayern und einen in Nordrhein-Westfalen), 1999 zwei (je einen in Bayern und in Niedersachsen), im Jahr 2000 dreizehn, 2001 keinen, 2002 zwei (je einen in Baden-Württemberg und einen in Niedersachsen). Das Jahr 2003 war frei von Botulismus beim Rind. Damit kamen im untersuchten Zeitraum 30 der insgesamt 63 Fälle aus Niedersachsen.

Rinderpest:

1996 wurde bei einem Rind in Bayern Rinderpest diagnostiziert. In den Jahren 1995 und von 1997 bis 2003 kam diese Erkrankung in Deutschland nicht vor.

Kategorie 2: Brucellose, Generalisierte Tuberkulose einschließlich

Knochentuberkulose, Salmonellose, Aujeszkysche Krankheit und andere übertragbare Krankheiten, außer die in Kategorie 1 genannten.

Brucellose:

Die Brucellose trat im Zeitraum von 1995 bis 2003 einmal auf, und zwar im Jahre 1996 in Bayern.

Generalisierte Tuberkulose einschließlich Knochentuberkulose:

Das Vorkommen der Tuberkulose stieg von neun Fällen im Jahr 1995 (davon fünf in Bayern) über 117 im Jahr 1996 (davon 92 in Niedersachsen und 13 in Bayern) bis auf 184 im Jahr 1997 (91 in Brandenburg, 59 in Niedersachsen, 28 in Bayern). Insgesamt kamen 91 Fälle in den alten Bundesländern, 93 Fälle in den neuen Bundesländern vor. Danach traten mit 28 im Jahr 1998, zehn im Jahr 1999, 16 im Jahr 2000, neun im Jahr 2001 und elf im Jahr 2002 deutlich weniger Fälle auf. Im Jahr 2003 stieg deren Zahl allerdings wieder auf 44 an.

Salmonellose:

Das Auftreten der Salmonellose geht zunächst kontinuierlich von 1995 bis 2001 zurück. 1995 waren es 247 diagnostizierte Fälle, 1996 225, 1997 157, 1998 66, 1999 55, 2000 34 und 2001 33 Fälle. Im Jahr 2002 stiegen die Anzahl der Salmonellose-Fälle erstmals wieder auf 50 an. Dieser Aufwertstrend setzt sich im Jahr 2003 mit 58 Fällen fort.

Aujeszkysche Krankheit:

Diese Erkrankung kam beim Rind 1995 16 mal, 1996 noch fünf mal vor. Ab 1997 wurde kein Fall mehr gemeldet.

Andere übertragbare Krankheiten:

Dieser Beanstandungsgrund wurde 1997 in die Erhebungsbögen des Statistischen Bundesamtes neu eingeführt. Die Anzahl der gemeldeten Fälle stieg von 1042 im Jahr 1997 über 1582 im Jahr 1998 auf 1797 im Jahr 1999 an. Im Jahr 2000 sank sie wieder auf 1558, im Jahr 2001 auf 1068, im Jahr 2002 auf 809 und im Jahr 2003 auf 795 Fälle.

Kategorie 3: Sarkosporidiose und andere parasitäre Erkrankungen

In den Erhebungsbögen der Jahre 1995 und 1996 ist nur Sarkosporidienbefall aufgeführt (**Abbildung 4**, Säule eins und zwei). Ab dem Jahr 1997 wurde dieser Untauglichkeitsgrund um den Parameter „anderen Parasitenbefall“ erweitert (**Abbildung 4**, Säule drei bis acht). Die Merkmale „Starkfönnigkeit“ und „nicht brauchbar gemachte Tiere mit Schwachfönnigkeit“ wurden allerdings extra erfasst. Von 1995 auf 1996 nahm der Anteil der wegen des Auffindens von Sarkosporidien gemäßregelten Schlachtkörpern an der Gesamtmenge von 0,035 auf 0,028 Promille ab. Im Jahr 1997 wurde auch anderer Parasitenbefall in diese Statistik mit aufgenommen (s.o.). Es ergibt sich eine Zunahme im Jahr 1997 auf 0,066 Promille. Die Jahre 1998 und 1999 zeigen mit 0,079 bzw. 0,078 Promille beinahe die gleichen Anteile und einen deutlichen Anstieg gegenüber den drei vorausgegangenen Jahren. Auch die Jahre 2000 mit 0,106 Promille, 2001 mit 0,099 und 2002 mit ebenfalls 0,099 Promille zeigen ähnliche Anteile und bilden wiederum einen deutlichen Anstieg gegenüber dem vorangegangenen Zeitraum. Der Durchschnittswert des Zeitraums von 1997 bis 1999 liegt bei 0,074 Promille, während er für den Zeitraum zwischen 2000 und 2002 bei 0,101 Promille liegt. Der Anteil im Jahr 2003 liegt bei 0,1378 Promille und stellt somit eine deutliche Steigerung gegenüber dem Vorjahr dar.

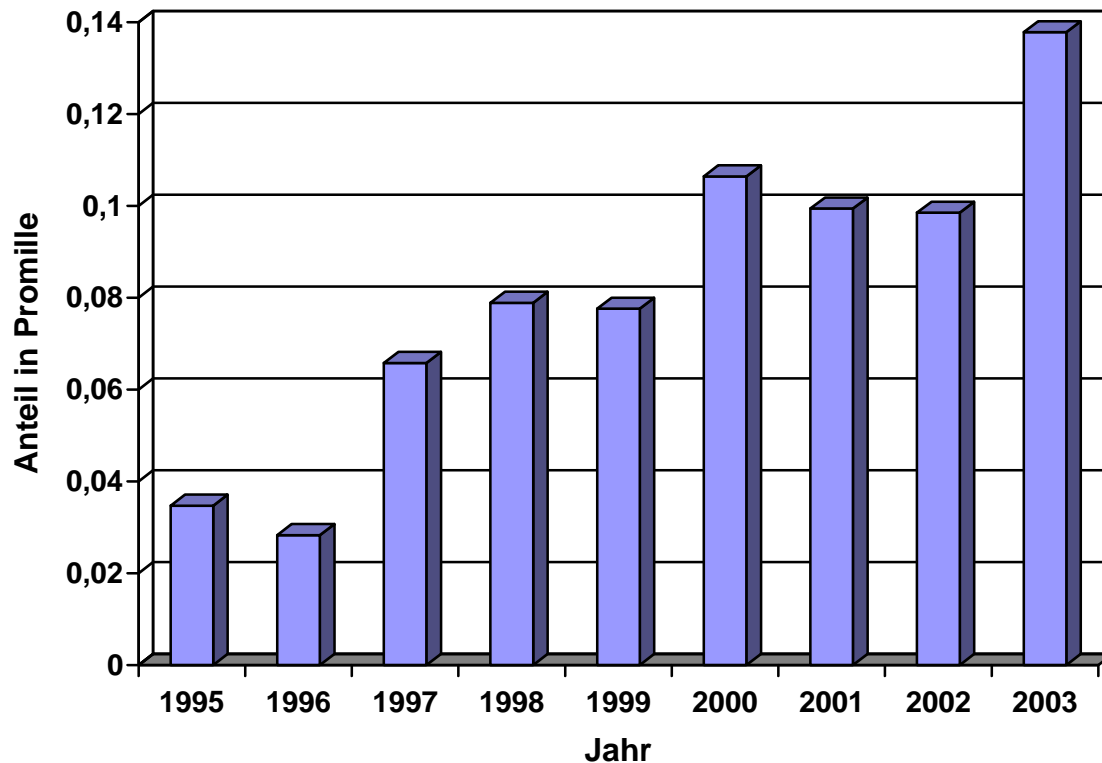


Abbildung 4: Anteil der aufgrund von Sarkosporidiose und anderem Parasitenbefall (außer Schwach- und Starkfönnigkeit) als untauglich beurteilten Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille

Kategorie 4: Starkfönnigkeit u. nicht brauchbar gemachte Tiere mit Schwachfönnigkeit

Obwohl in die Statistik der Jahre 1995 und 1996 nur das Merkmal „Starkfönnigkeit“ eingeflossen ist, weisen diese beiden Jahre mit einem Anteil von 0,050 Promille im Jahr 1995 und 0,054 im Jahr 1996 die größten Werte des betrachteten Zeitraums auf (**Abbildung 5**).

Ab 1997 erscheinen auch „nicht brauchbar gemachte Rinder mit Schwachfönnigkeit“ in dieser Rubrik. Trotzdem ging der Anteil zunöchst im Jahr 1997 auf 0,039 Promille zuröck. Nach einem Anstieg im Jahre 1998 auf 0,044 Promille sank der Anteil kontinuierlich über 0,033 Promille, 0,030 Promille und 0,024 Promille bis auf 0,020 Promille im Jahr 2002 ab. Das Jahr 2003 weist mit 0,021 Promille erstmals wieder einen leicht gestiegenen Anteil auf.

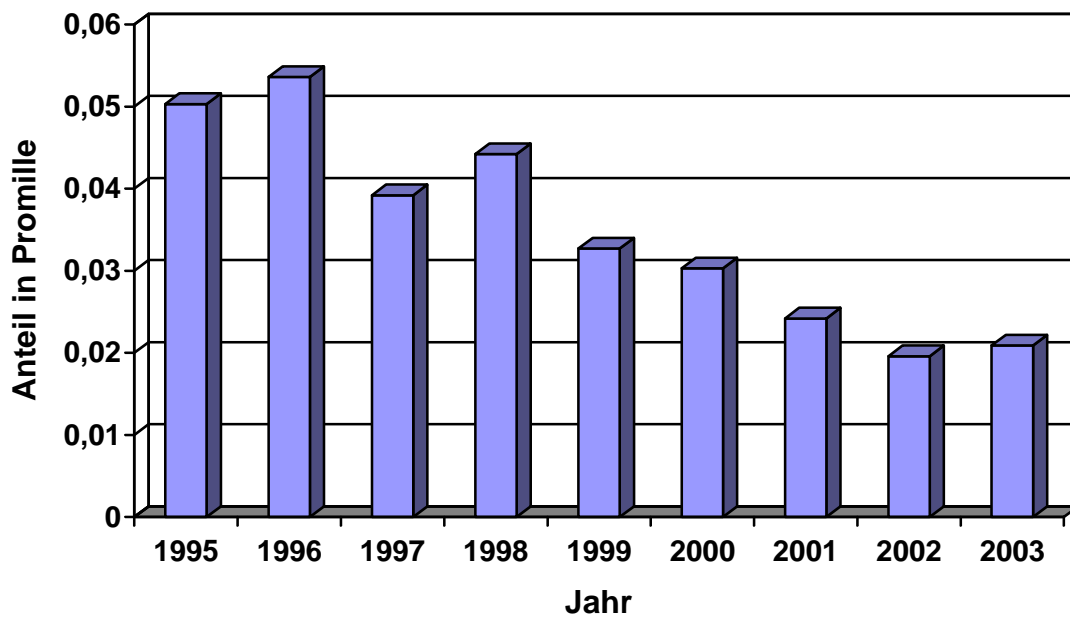


Abbildung 5: Anteil der aufgrund des Merkmals „Starkfönnigkeit“ bzw. „Starkfönnigkeit und nicht brauchbar gemachte Tiere mit Schwachfönnigkeit“ als untauglich beurteilten Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille

Kategorie 5: Erhebliche Veränderungen anderer Ursache (Geschwülste, Abszesse, vollständige Abmagerung)

Der Verlauf der Werte des Anteils derjenigen Schlachtkörper, die aufgrund von „erheblichen Veränderungen anderer Ursache“ als untauglich beurteilt wurden, ist wellenförmig. Dabei gehen die Anteile tendenziell zurück (**Abbildung 6**). So ergibt sich für den Durchschnitt von jeweils drei Jahren ein Wert von 3,9 Promille für die Jahre 1995 bis 1997, 3,8 für die Jahre 1998 bis 2000 und 3,47 für die Jahre 2001 bis 2003.

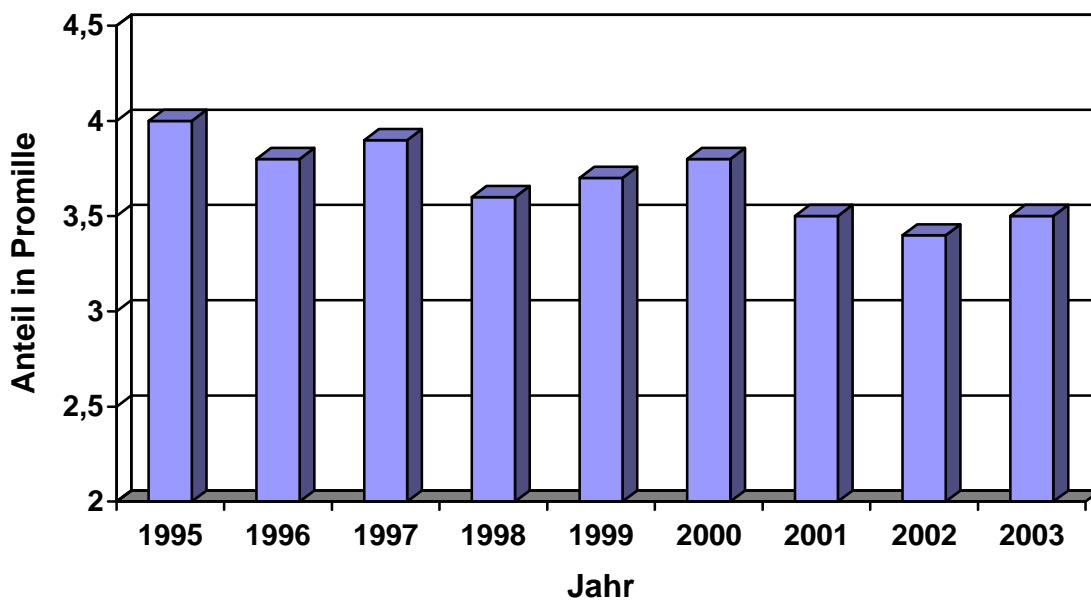


Abbildung 6: Anteil der aufgrund von „Erheblichen Veränderungen anderer Ursache“ als untauglich beurteilten Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille

Kategorie 6: Rückstände von Hemmstoffen, anderer verbotener Stoffe und nicht eingehaltene Wartezeiten

Von 1995 bis 2001 gingen die positiven Untersuchungsergebnisse auf Hemmstoffe oder andere verbotene Stoffe inklusive der Fälle von nicht eingehaltenen Wartezeiten kontinuierlich zurück. Im Jahr 1995 wurden 0,302 Fälle pro eintausend geschlachteter Rinder gemeldet. Dieser Anteil geht im Jahr 1996 auf 0,212 und 1997 auf 0,098 zurück, was weniger als ein Drittel des Anteils von 1995 darstellt. Der weitere Rückgang verlief zwar nicht mehr so rasant, aber doch stetig über einen Anteil von 0,069 Promille im Jahr 1998 und 0,045 Promille in den Jahren 1999 sowie 2000. Im Jahr 2001 sank das Vorkommen dann auf 0,015 Promille ab, also auf ein Drittel des Vorjahreswertes. 2002 ergab sich mit einem Anteil von 0,0154 erstmalig im betrachteten Zeitraum wieder ein leichter Anstieg, der sich im Jahr 2003 mit 0,0257 Promille fortsetzte.

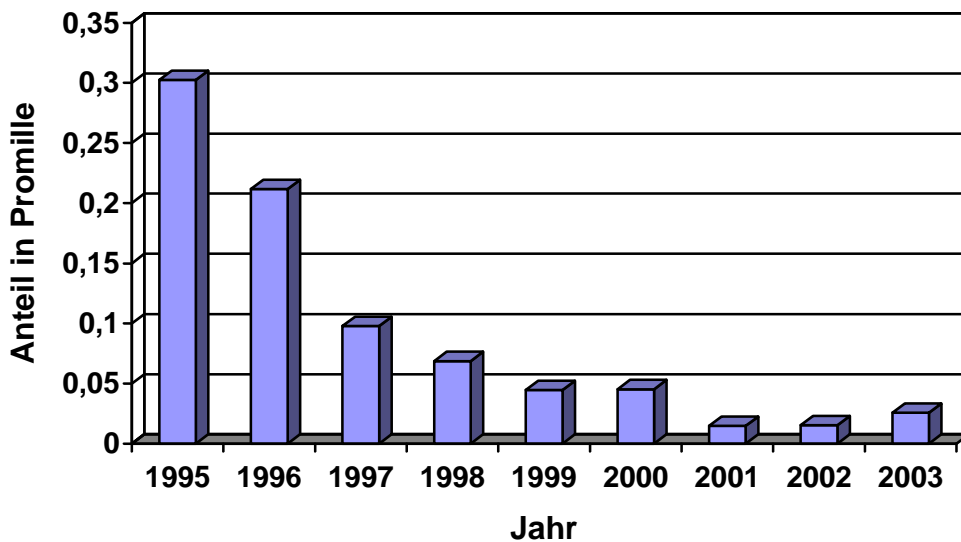


Abbildung 7: Anteil der aufgrund von „Rückständen von Hemmstoffen, anderer verbotener Stoffe und nicht eingehaltenen Wartezeiten“ als untauglich beurteilten Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille

Kategorie 7: Nicht zum menschlichen Genuss geeignet (mäßige Abweichung bei Konsistenz, Farbe, Geruch, u.a.)

Nach der Einführung dieses Beanstandungsgrundes in die Erhebungsbögen 1997 fielen hierunter 1,8 Promille der geschlachteten Rinder (**Abbildung 8**). Dieser Wert stieg dann über 2,6 Promille 1998 und 2,8 Promille 1999 auf 2,9 Promille im Jahr 2000 an. 2001 erfolgte ein Rückgang auf 2,3, im Jahr 2002 wieder ein Anstieg auf 2,9 Promille. Im Jahr 2003 wurde mit 3,4 Promille der größte Wert des betrachteten Zeitraum erreicht.

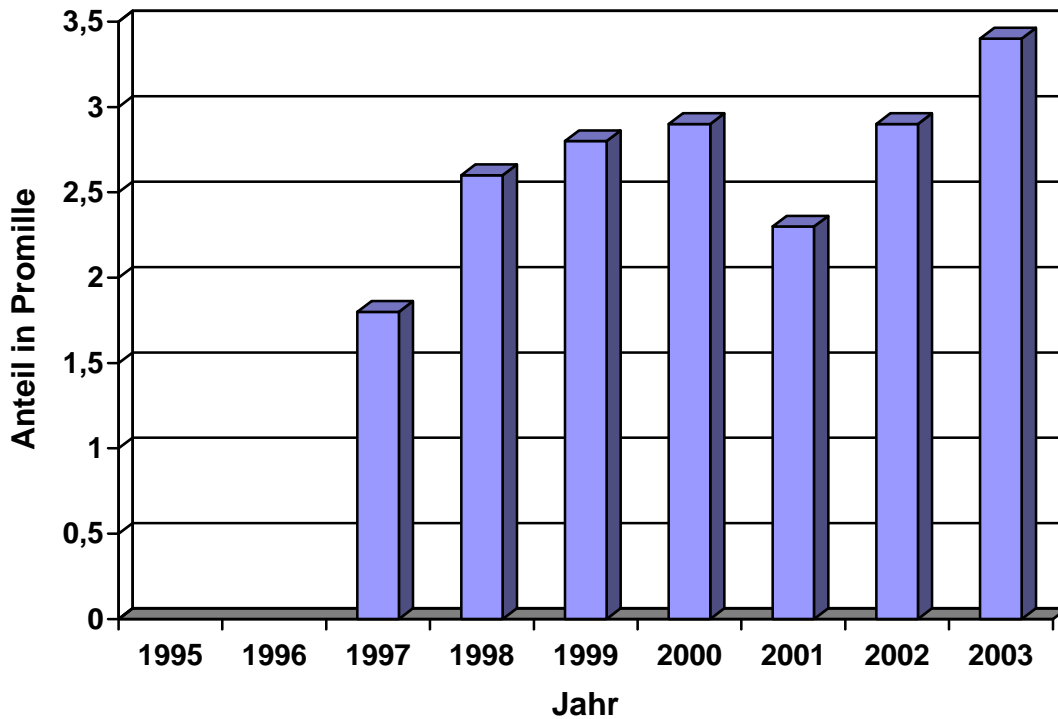


Abbildung 8: Anteil der aufgrund des Merkmals „Nicht zum menschlichen Genuss geeignet“ als untauglich beurteilten Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille

4.2 Daten des Schlachthofs A

4.2.1 Daten beanstandeter Schlachtkörper

Der Anteil beanstandeter Schlachtkörper (also solche, die als „untauglich“ beurteilt wurden, die „weitreichende“ Veränderungen aufwiesen (s.u.) oder die finnenhaltig waren) an der Gesamtmenge von 6,0 Promille des Jahres 1995 stellt innerhalb des betrachteten Zeitraums den Höchststand dar (**Abbildung 9**). Nach einem Abfall im Jahr 1996 auf 4,9 Promille wurde mit 5,9 Promille im Jahr 1997 fast wieder der Stand von 1995 erreicht. Ab 1998 ist ein kontinuierlicher Rückgang von 4,5 Promille im Jahr 1998 über 3,7 Promille 1999 und 2,9 Promille im Jahr 2000 auf den vorläufigen Tiefstand von 1,4 Promille im Jahr 2001 festzustellen. 2002 ergibt sich mit 2,4 Promille beanstandeter Schlachtkörper eine Umkehrung des Abwärtstrends, die 2003 mit 2,7 Promille fortgesetzt wird.

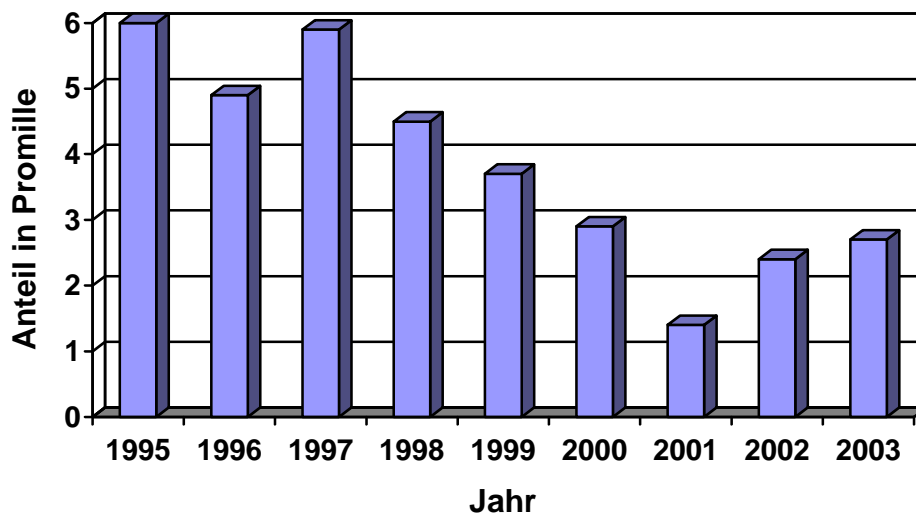


Abbildung 9: Anteil der beanstandeten Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille

Nachdem im Jahr 1996 die Möglichkeit, Schlachtkörper über die „Freibank“ zu verkaufen, nicht mehr gegeben war (**Abbildung 10**, Säule 2), kam es zu einer deutlichen Zunahme des Anteils der als „untauglich“ bewerteten Schlachtkörper von 0,4 Promille der Gesamtmenge im Jahr 1995 (die Säule des Jahres 1995 setzt sich aus als „untauglich“ beurteilten Schlachtkörpern und denjenigen, die über die „Freibank“ verkauft wurden, zusammen) auf beinahe 1,5 Promille im Jahr 1996. Danach stieg dieser Anteil weiter auf 1,7 Promille im Jahr 1997 und auf 2,9 im Jahr 1998. Ausgehend vom Jahr 1999 mit 1,7 Promille über 1,6 Promille im Jahr 2000 bis zum Jahr 2001 mit einem Promille ging der Anteil der untauglichen Rinder dann kontinuierlich zurück. 2002 stieg der Anteil allerdings wieder auf 1,7 Promille. Im Jahr 2003 erreichte er 2,0 Promille und damit den zweit höchsten Wert nach Ende der „Freibankregelung“.

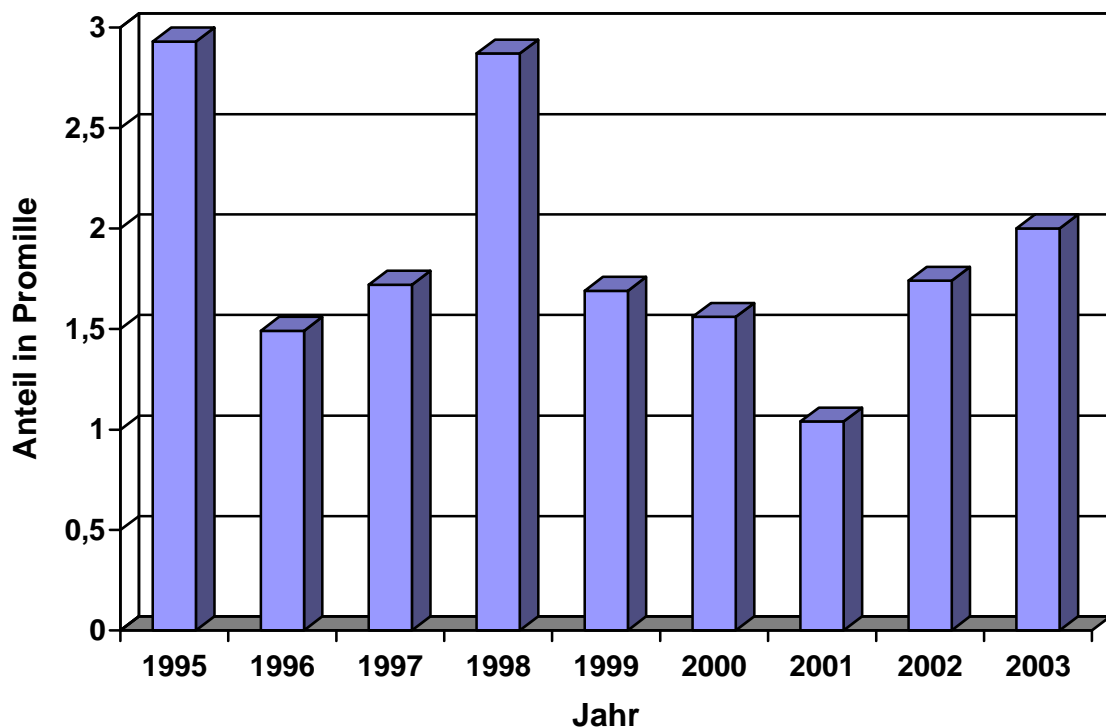


Abbildung 10: Anteil der als untauglich beurteilten Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille

Der Anteil der Schlachtkörper, an denen „weitreichende“ Veränderungen auftraten, die aber dennoch in Teilstücken als „tauglich“ beurteilt werden konnten, lag 1995 bei 2,3 Promille der Gesamtschlachtung des Schlachthofs A (**Abbildung 11**). 1996 stieg dieser Anteil auf knapp drei Promille, 1997 erreichte er seinen vorläufigen Höchststand von 3,2 Promille. Im Jahr 1998 kam es zu einem rapiden Absinken auf 1,1 Promille. 1999 stieg der Anteil wieder auf 1,3 Promille der Gesamtmenge. Nach einem Rückgang auf 0,8 Promille im Jahr 2000 folgte der vorläufige Tiefstand mit 0,1 Promille im Jahr 2001. Im Jahr 2002 erhöhte sich dieser Anteil wieder auf 0,3, im Jahr 2003 auf 0,4 Promille.

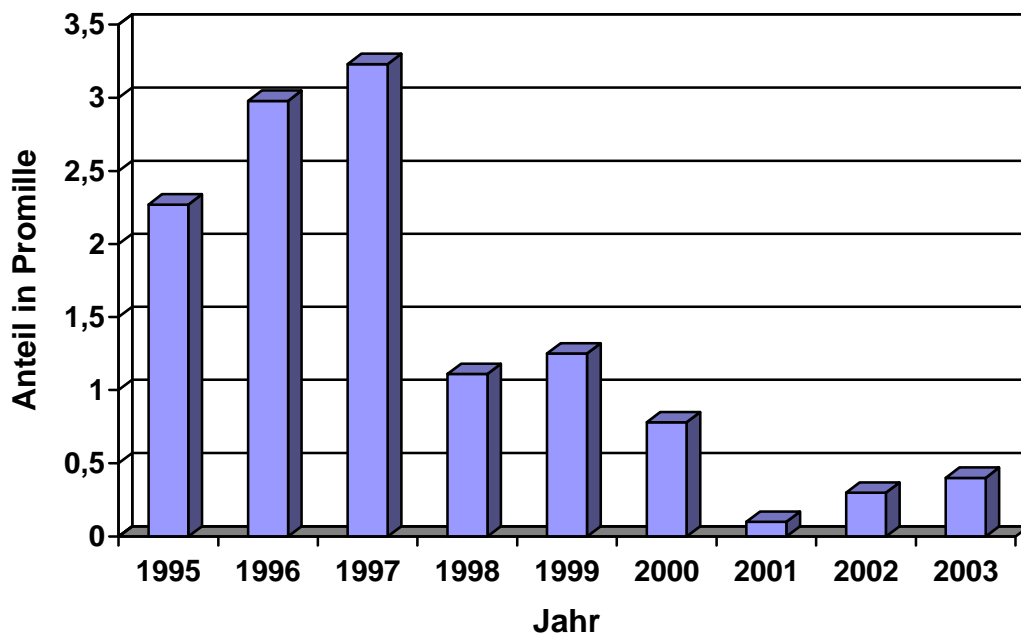


Abbildung 11: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge, die aufgrund von „weitreichenden“ Veränderungen in Teilstücken als „tauglich“ beurteilt wurden, in Promille

Im folgenden werden die Häufigkeiten der Befunde, die zur teilweisen oder kompletten Untauglichkeit des jeweiligen Schlachtkörpers geführt haben, dargestellt.

Eine Übersicht über die Anteile der in die Kategorien 1 bis 11 eingeordneten Schlachtkörper an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder am Schlachthof A gibt **Tabelle 2**. Da bei mehreren Beanstandungsgründen pro Tierkörper eine Mehrfachnennung in unterschiedlichen Kategorien vorgenommen wurde, ist die Summe aller Anteile höher als der Anteil aller beanstandeten Rinder.

Kategorie	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Durchschnitt
1	1,9	1,4	1,9	0,8	0,7	0,9	0,2	0,3	0,5	0,96
2	0,8	1,1	0,8	1,0	0,8	0,8	0,1	0,8	1,0	0,80
3	2,2	1,7	2,0	1,3	1,9	1,3	0,4	0,9	1,1	1,42
4	1,4	1,0	1,4	0,8	0,4	0,6	0,3	0,5	0,5	1,07
5	1,0	1,2	1,7	1,2	0,6	0,6	0,4	0,6	0,6	0,94
6	0,0	0,4	0,3	0,1	0,0	0,1	0,1	0,3	0,4	0,19
7	0,5	0,5	0,4	0,3	0,4	0,3	0,2	0,3	0,1	0,33
8	0,1	0,0	0,6	0,6	0,2	0,4	0,2	0,2	0,1	0,27
9	0,1	0,2	0,1	0,0	0,1	0,0	0,1	0,0	0,0	0,07
10	0,8	0,4	0,8	0,5	0,6	0,5	0,2	0,3	0,3	0,49
11	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,1	0,0	0,1	0,03

Tabelle 2: Anteile der in die Kategorien 1 bis 11 eingeordneten Schlachtkörper an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder am Schlachthof A in Promille

Kategorie 1: Positives BU-Ergebnis, Septikämie, Pyämie

Nach einem Anteil im Jahr 1995 von 1,9 Promille der Gesamtmenge fiel dieser im Jahr 1996 auf 1,4 Promille ab (**Abbildung 12**). 1997 stieg er wieder auf 1,9 Promille an. 1998 ergab sich mit 0,8 Promille ein weniger als halb so großer Anteil bezogen auf das Vorjahr. 1999 sank der Anteil weiter auf 0,7 Promille ab, im Jahr 2000 stieg er wieder auf 0,9. Das Jahr 2001 markiert den vorläufigen Tiefstand mit 0,2 Promille, gefolgt von einem leichten Anstieg auf 0,3 im Jahr 2002 und auf 0,5 Promille der Gesamtmenge im Jahr 2003.

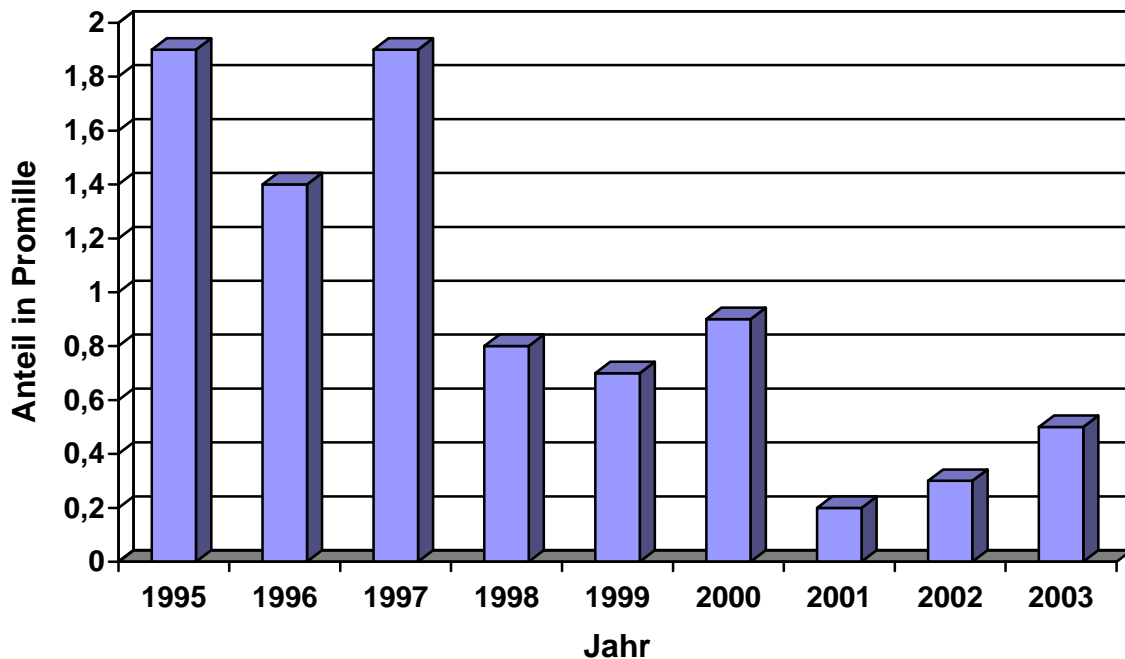


Abbildung 12: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund eines positiven BU-Ergebnisses oder wegen Hinweisen auf Septikämie oder Pyämie beanstandet wurden

Kategorie 2: Fleischveränderungen, Abmagerung, „aufgelegene Stellen“

Am Verlauf der Vorkommenshäufigkeiten der Kategorie 2 sind keine auffälligen Tendenzen zu erkennen. Nimmt man den Wert des Jahres 2001 aus, liegen alle Werte mehr oder weniger nah am Durchschnittswert dieser Jahre von 0,80 Promille, so daß von einem relativ konstanten Vorkommen der in diese Kategorie eingeordneten Beanstandungen gesprochen werden kann. Nur der Anteil des Jahres 2001 stellt mit 0,1 Promille eine Ausnahme dar.

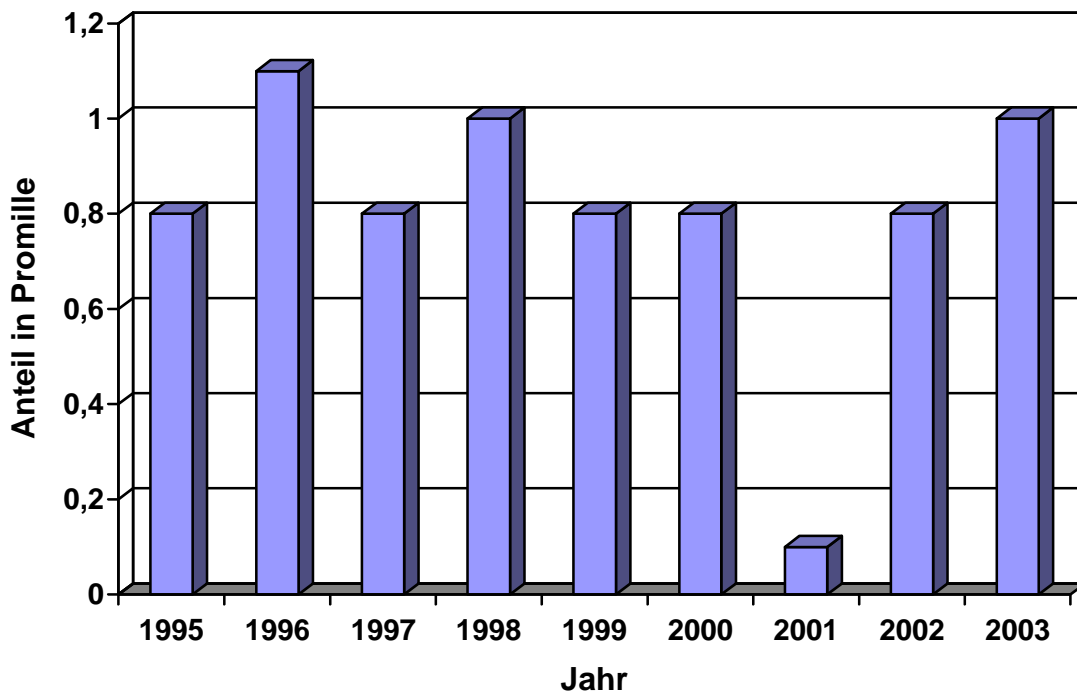


Abbildung 13: Anteil der Schlachtkörper der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund von Fleischveränderungen, Abmagerung oder „aufgelegenen Stellen“ beanstandet wurden

Kategorie 3: Veränderte Organe, Rinderrippe

Vom Jahr 1995 bis zum Jahr 2001 zeigt sich ein wellenförmiger Verlauf mit insgesamt kleiner werdenden Anteilen an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder (**Abbildung 14**). Ab 2002 ist ein Aufwärtstrend festzustellen. Zunächst fiel der Anteil der in Kategorie 3 eingeordneten Schlachtkörpern von 2,2 Promille im Jahr 1995 auf 1,7 im Jahr 1996 ab, stieg dann wieder auf rund 2,0 und ging anschließend auf 1,3 im Jahr 1998 zurück. Im Jahr 1999 stieg der Anteil erneut auf 1,9 Promille an, um dann über 1,3 Promille im Jahr 2000 auf 0,4 im Jahr 2001 abzusinken. Von diesem vorläufigen Tiefstand stieg der Anteil über 0,9 Promille im Jahr 2002 auf 1,1 im Jahr 2003 an.

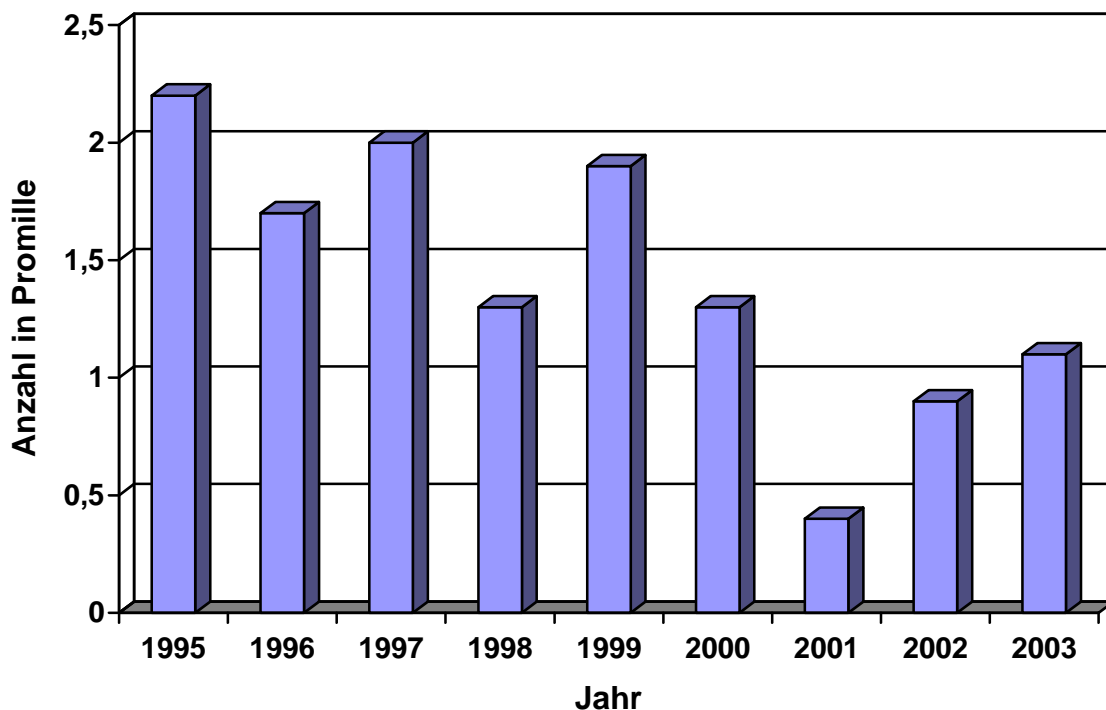


Abbildung 14: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund veränderter Organe oder einer „Rinderrippe“-Erkrankung beanstandet wurden

Kategorie 4: Veränderte Gelenke, Knochenbrüche, Panaritium, Schwanznekrose

Der Verlauf des Auftretens dieser Beanstandungsgründe ist wellenförmig mit insgesamt kleiner werdenden Werten (**Abbildung 13**). So sinkt der Drei-Jahres-Durchschnitt des Anteils der Schlachtkörper an der Gesamtmenge, die aufgrund veränderter Gelenke, von Knochenbrüchen, eines Panaritiums oder einer Schwanznekrose beanstandet wurden, von 1,3 Promille für den Zeitraum von 1995 bis 1997 über 0,6 für den Zeitraum von 1998 bis 2000 auf 0,4 Promille für den Zeitraum von 2001 bis 2003 ab. Die letzten beiden betrachteten Jahre zeigen konstante Anteile von 0,5 Promille an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder.

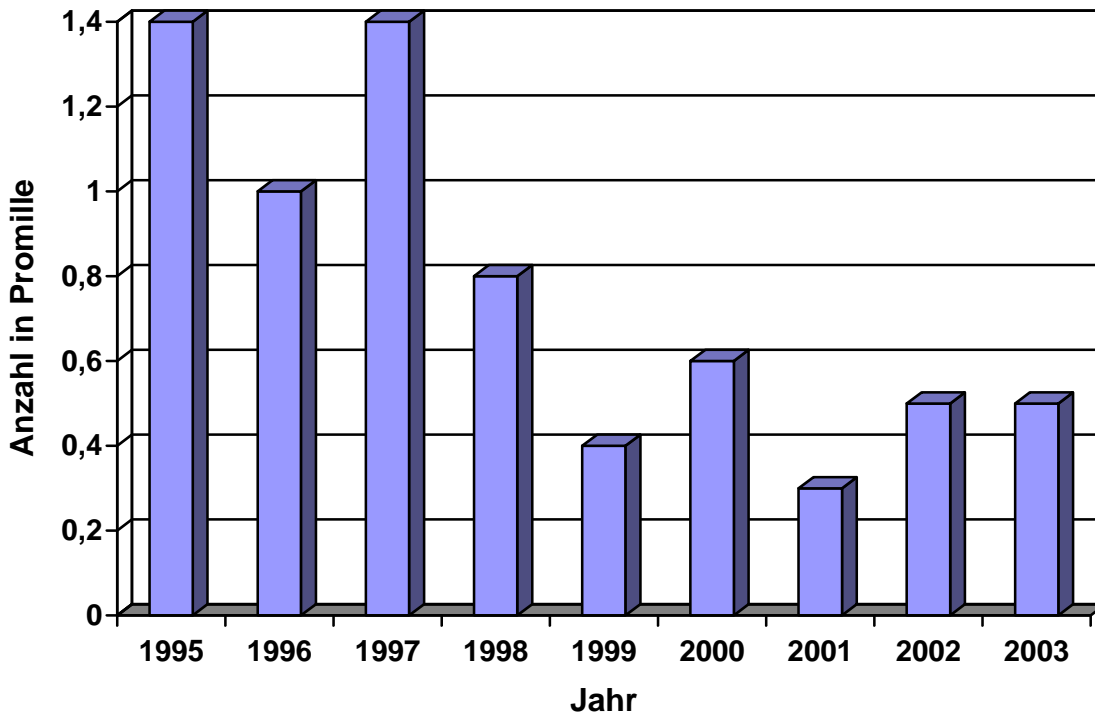


Abbildung 15: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund veränderter Gelenke, von Knochenbrüchen, eines Panaritiums oder einer Schwanznekrose beanstandet wurden

Kategorie 5: Pleuritis, Peritonitis, Fremdkörper

In Kategorie 5 erscheinen diejenigen Schlachtkörper, die aufgrund einer Pleuritis, einer Peritonitis oder aufgrund von Veränderungen, die auf einen Fremdkörper zurückzuführen sind, beanstandet wurden. Der Anteil dieser Schlachtkörper an der Gesamtmenge lag 1995 bei einem Promille (**Abbildung 14**). Im Jahr 1996 stieg er auf 1,2, im Jahr 1997 auf 1,7 Promille an. Nach diesem vorläufigen Höchststand sank der Anteil wieder auf 1,2 Promille ab (1998). Dann folgte im Jahr 1999 ein auf die Hälfte zurückgegangener Anteil von 0,6 Promille. Dieser blieb mit 0,6 im Jahr 2000, 0,4 im Jahr 2001 und 0,6 Promille der im Jahr 2002 und im Jahr 2003 relativ konstant.

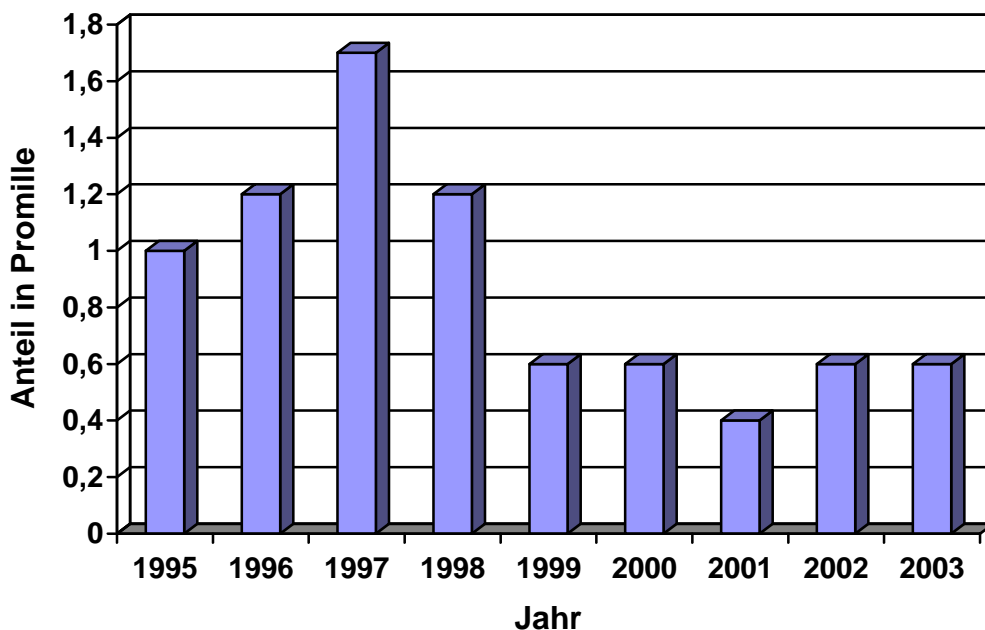


Abbildung 16: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund einer Pleuritis, Peritonitis oder aufgrund von Veränderungen, die auf einen Fremdkörper zurückzuführen sind, beanstandet wurden

Kategorie 6: Enteritis, Tympanie

1995 trat kein Fall eines beanstandeten Schlachtkörpers der Kategorie 6 auf (**Abbildung 15**). 1996 wurde dann bei 0,4 Promille der geschlachteten Rinder eine derartige Veränderung gefunden. Dieser Anteil sank 1997 auf 0,3, 1998 auf 0,1 Promille und 1999 wurde wiederum kein Schlachtkörper wegen einer Enteritis oder Tympanie beanstandet. In den Jahren 2000 und 2001 trat jeweils bei einem Anteil von 0,1 Promille eine Veränderung der Kategorie 6 auf. Dieser Wert stieg über 0,3 im Jahr 2002 auf 0,4 im Jahr 2003 an. Somit ergibt sich zunächst ein von 1996 bis 1999 andauernder Rückgang, gefolgt von einem von 2000 bis 2003 andauernden Anstieg der aufgrund von Enteritis oder Tympanie beanstandeten Schlachtkörper.

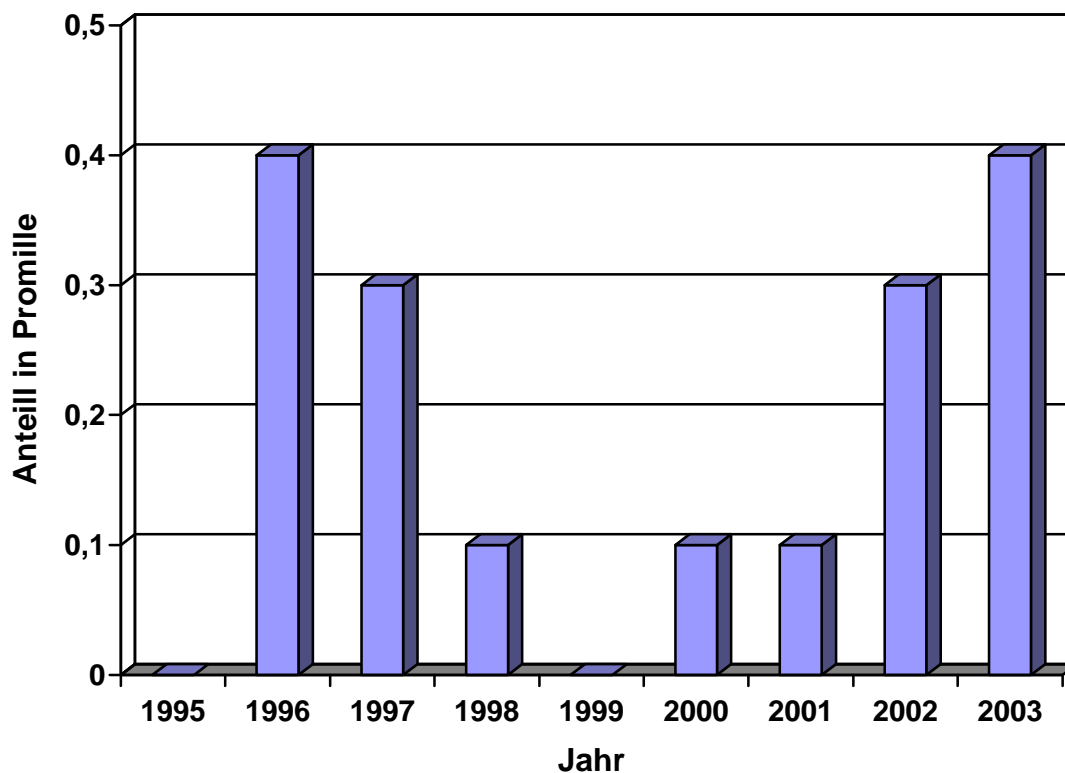


Abbildung 17: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund einer Enteritis oder Tympanie beanstandet wurden

Kategorie 7: Injektionen

Der Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge, die aufgrund von Injektionen beanstandet wurden, zeigt einen wellenförmigen Verlauf mit insgesamt absteigender Tendenz (**Abbildung 16**). Die Jahre 1995 und 1996 stellen mit jeweils 0,5 Promille den höchsten Anteil im betrachteten Zeitraum dar. Dieser fiel dann über 0,4 Promille im Jahr 1997 auf 0,3 Promille im Jahr 1998 ab. 1999 ist ein Anstieg auf 0,4 Promille zu verzeichnen, gefolgt von einem erneuten Rückgang auf 0,3 im Jahr 2000 und auf 0,2 im Jahr 2001. Der Anteil im Jahr 2002 stellt mit 0,3 Promille erneut einen Anstieg dar, 2003 ging er auf 0,1 Promille und damit auf einen vorläufigen Tiefstand zurück. Betrachtet man den Durchschnitt von jeweils drei Jahren, ergibt sich für den Zeitraum von 1995 bis 1997 ein Wert von 0,5 Promille, für den Zeitraum von 1998 bis 2000 ein Wert von 0,3 und für den Zeitraum von 2001 bis 2003 ein Wert von 0,2 Promille und damit ein kontinuierliches Absinken dieser Werte.

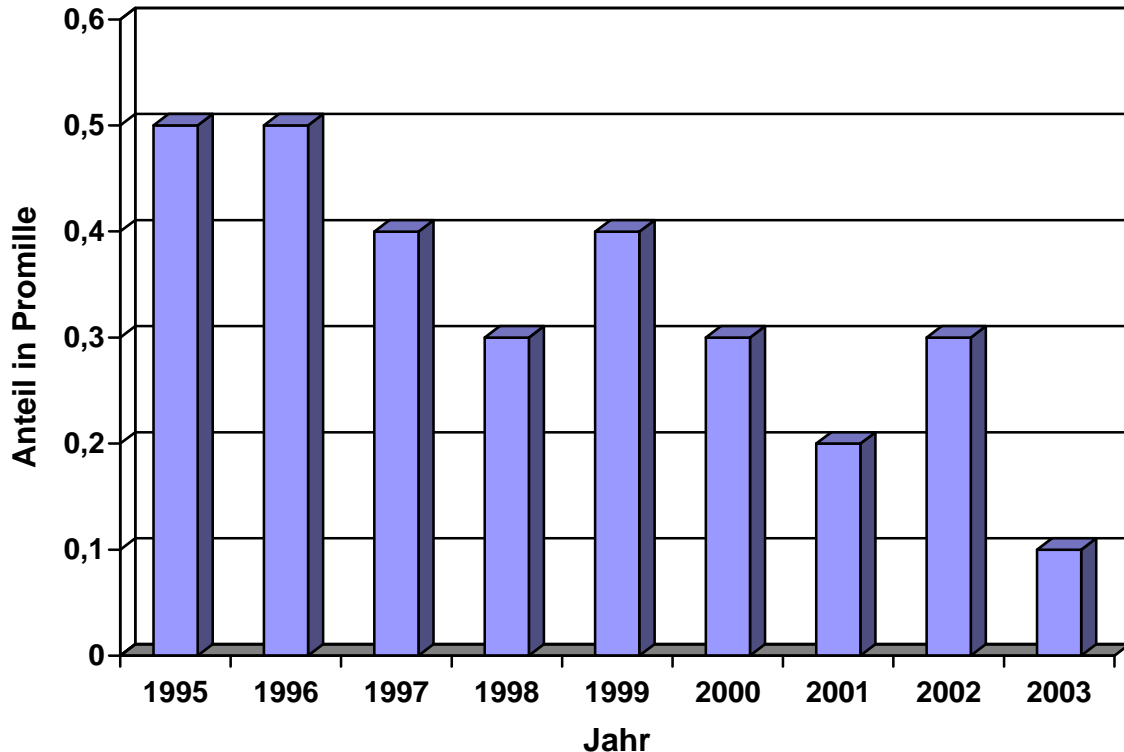


Abbildung 18: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund von Injektionen beanstandet wurden

Kategorie 8: Abszesse, Nabelentzündungen, sonstige Entzündungen

1995 kamen bei 0,1 Promille der Schlachtkörper Veränderungen der Kategorie 8 vor (**Abbildung 17**). Im Jahr 1996 sank dieser Anteil auf null. 1997 und 1998 sind die beiden Jahre des höchsten Anteils innerhalb des betrachteten Zeitraumes, der jeweils 0,6 Promille beträgt. 1999 ging der Anteil auf 0,2 Promille zurück. Er stieg im Jahr 2000 wieder auf 0,4 Promille an, sank dann aber auf 0,2 in den Jahren 2001 und 2002. Im Jahr 2003 betrug der Wert 0,1 Promille.

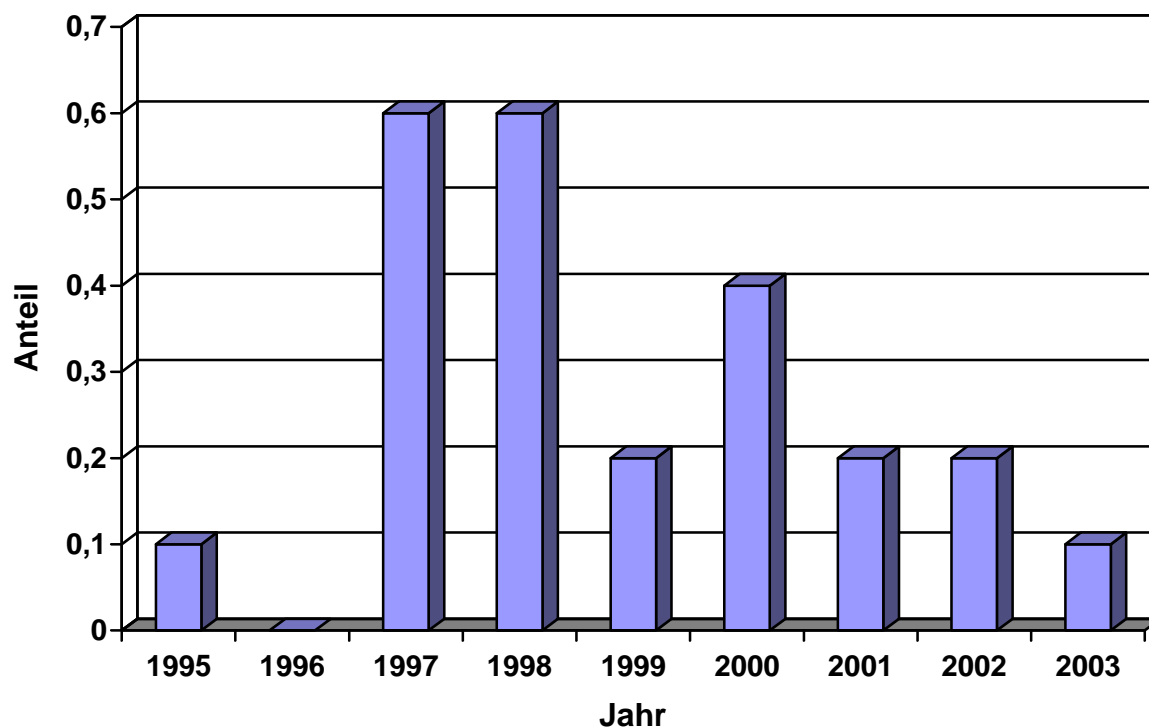


Abbildung 19: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund von Abszessen, Nabelentzündungen oder sonstigen Entzündungen beanstandet wurden

Kategorie 9: Euterentzündungen

Eine Euterentzündung trat 1995 bei zwei Kühen auf, im Jahr 1996 bei drei, 1997 wiederum bei zwei Kühen. Im Jahr 1998 wurde keine Kuh aufgrund einer Mastitis beanstandet, im Jahr 1999 eine, im Jahr 2000 wiederum keine. Im Jahr 2001 wurde bei einer Kuh eine Mastitis festgestellt, in den Jahren 2002 und 2003 bei keiner.

Daraus ergibt sich für das Jahr 1999 ein Anteil der Kühe an der Gesamtmenge geschlachteter Kühe, die aufgrund einer Mastitis beanstandet wurden, von 0,5 Promille (**Tabelle 3**). Im Jahr 2000 beträgt dieser Anteil null, im Jahr 2001 0,9 Promille. In den Jahren 2002 und 2003 beträgt dieser Anteil wiederum null, da keine Mastitis-kranken Kühe beanstandet wurden.

Jahr	1999	2000	2001	2002	2003
Anteil	0,5	0,0	0,9	0,0	0,0

Tabelle 3: Anteil der Kühe an der Gesamtmenge geschlachteter Kühe in Promille, die aufgrund einer Mastitis beanstandet wurden

Kategorie 10: Schwachfinnige Schlachtkörper

Der Anteil schwachfinniger Schlachtkörper an der Gesamtschlachtung des Schlachthofes A lag 1995 bei 0,8 Promille (**Abbildung 18**). Im darauffolgenden Jahr sank er mit 0,4 Promille auf die Hälfte des Vorjahreswertes ab, 1997 stieg der Anteil dann wieder auf 0,8 Promille und damit auf den Wert von 1995 an. Im Jahr 1998 ging er auf rund 0,5 zurück, stieg 1999 auf 0,6 Promille und fiel im Jahr 2000 wieder auf 0,5 ab. Das Jahr 2001 markiert mit 0,2 Promille den Tiefstand des betrachteten Zeitraumes. In den Jahren 2002 und 2003 trat mit jeweils 0,3 wieder ein höherer Anteil auf. Starkfinnigkeit nach FIHV Anlage 1 Kapitel IV Nr. 7.4 trat im betrachteten Zeitraum am Schlachthof A nicht auf.

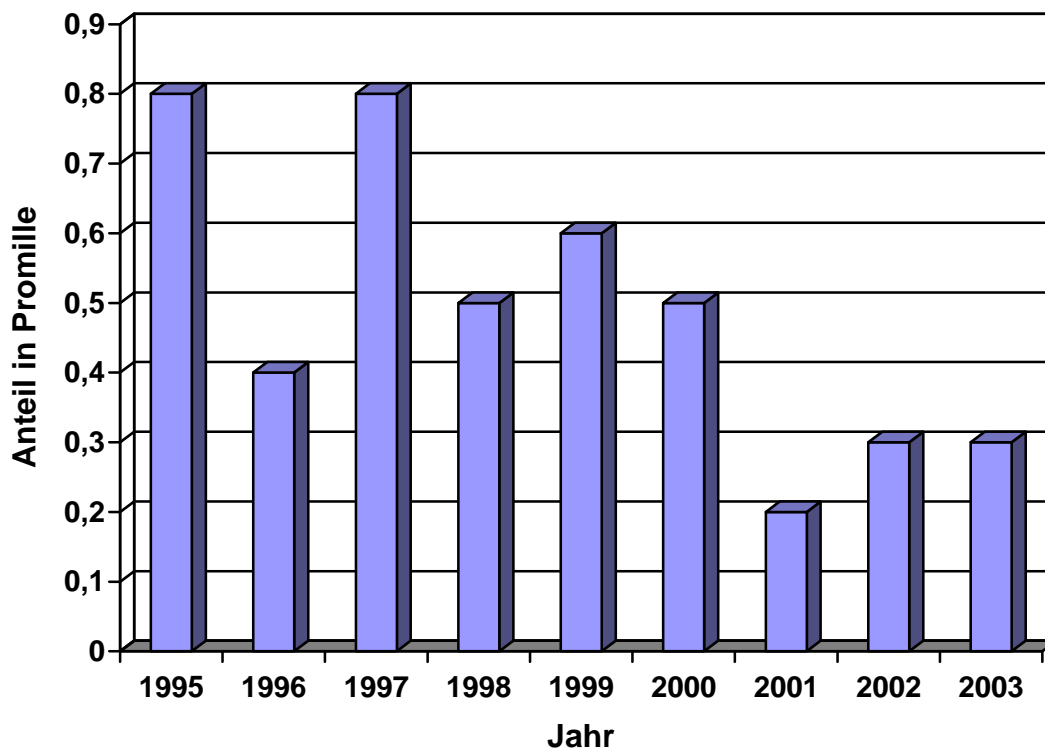


Abbildung 20: Anteil der schwachfinnigen Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille

Kategorie 11: Sonstiges

Schlachtkörper, deren Veränderungen in keine der oben genannten Kategorien 1 bis 10 einzuordnen waren, kamen im betrachteten Zeitraum von 1995 bis 2003 drei mal vor. 1998 wurden an einem Bullen-Schlachtkörper „tumoröse Entartungen“ gefunden, im Jahr 2001 zeigten sich bei einem Bullen-Schlachtkörper „zahlreiche Blutungen“ und 2003 stellte sich bei einer Kuh der Verdacht auf Leukose, der sich aber nicht bestätigte.

4.2.2 Daten beanstandeter Teilstücke mit „lokalen, entfernbaren Mängeln“

Wie im Material- und Methodenteil unter 3.1.2 bereits erklärt wurde, sind am Schlachthof A seit September 2002 bestimmte Befunde eines Schlachtkörpers getrennt aufgezeichnet worden. Dazu zählen diejenigen „kleineren Veränderungen, die lokal entfernt werden konnten“ und keine Beurteilung des gesamten Schlachtkörpers als „untauglich“ nach sich zogen. In allen diesen Fällen waren keine weitergehenden Untersuchungen notwendig. Den Anteil dieser Schlachtkörper an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder gibt **Tabelle 4** wieder. In den **Abbildungen 21 bis 23** werden anschließend jeweils die Monatsdurchschnitte des betrachteten Zeitraumes für die Kategorien 1 bis 3 dargestellt.

Monat	Kategorie 1	Kategorie 2	Kategorie 3	Kategorie 4
September 2002	3,4	1,1	2,3	2,9
Oktober 2002	1,7	1,7	0,0	0,0
November 2002	1,1	1,1	0,0	1,1
Dezember 2002	0,5	0,5	1,6	0,5
Januar 2003	2,6	2,6	1,1	1,1
Februar 2003	1,8	2,4	4,2	0,0
März 2003	1,8	6,0	2,4	2,4
April 2003	3,2	5,0	1,8	0,9
Mai 2003	1,7	2,8	0,6	1,1
Juni 2003	2,3	5,2	1,2	1,2
Juli 2003	5,8	3,7	2,5	1,7
August 2003	3,9	4,4	2,8	2,2
September 2003	4,6	4,6	2,6	1,0
Oktober 2003	1,3	3,0	1,3	0,9
November 2003	1,5	2,5	2,0	0,0
Dezember 2003	3,5	4,3	0,9	2,6
Januar 2004	2,0	5,0	1,0	0,0
Februar 2004	2,3	2,9	1,1	1,7
März 2004	4,1	2,8	1,8	1,4
April 2004	1,2	1,7	2,3	0,6
Mai 2004	5,0	3,9	1,1	1,7
Juni 2004	2,2	3,5	2,2	1,3
Juli 2004	6,1	5,1	1,5	1,5
August 2004	4,3	5,5	1,6	1,6

Tabelle 4: Anteil der in die Kategorien 1 bis 4 eingeordneten Schlachtkörper an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder in Promille

Kategorie 1: Fleischveränderungen

Der durchschnittliche Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge, die aufgrund von lokal begrenzten Fleischveränderungen beanstandet wurden, bleibt innerhalb der Monate Januar bis einschließlich Juni mit 2,3 , 2,1 , 3,2 , 2,2 , 3,4 und 2,3 Promille relativ konstant (**Abbildung 21**). Für die Monate Juli, August und September ergeben sich mit 6,0 , 4,1 und 4,0 deutlich höhere Anteile. Mit einem Anteil von 1,1 Promille tritt dann im Monat Oktober ein deutlicher Rückgang auf. Auch die Monate November mit 1,3 und Dezember mit 2,0 Promille weisen einen geringeren Anteil als die übrigen Monate des Jahres auf.

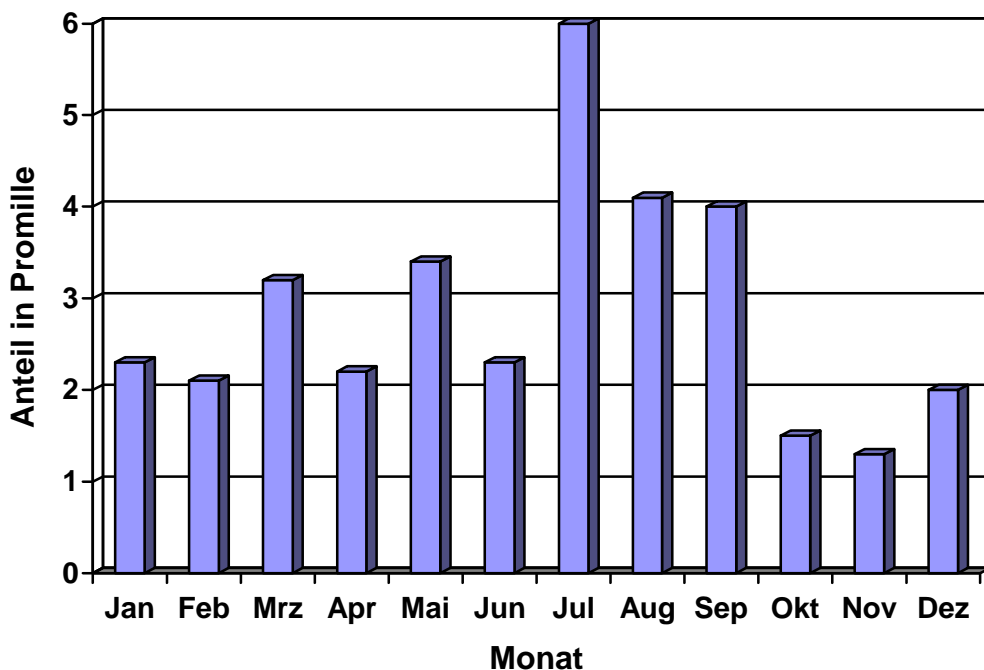


Abbildung 21: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund von lokal begrenzten Fleischveränderungen beanstandet wurden

Kategorie 2: Gelenkentzündungen, Knochenbrüche

Die Anteile der Schlachtkörper an der Gesamtschlachtmenge, die aufgrund von Gelenkentzündungen oder Knochenbrüchen beanstandet wurden, blieben innerhalb der Monate Januar bis Mai mit 3,8 , 2,7 , 4,4 , 3,4 und 3,4 Promille relativ konstant (**Abbildung 22**). In den Monaten Juni und Juli mit jeweils 4,4 und dem Monat August mit 5,0 Promille stiegen die Anteile an. In den Monaten September mit 2,9, Oktober mit 2,0, November mit 1,8 und Dezember mit 2,4 Promille lagen die Anteile unter denen der sechs vorherigen Monate.

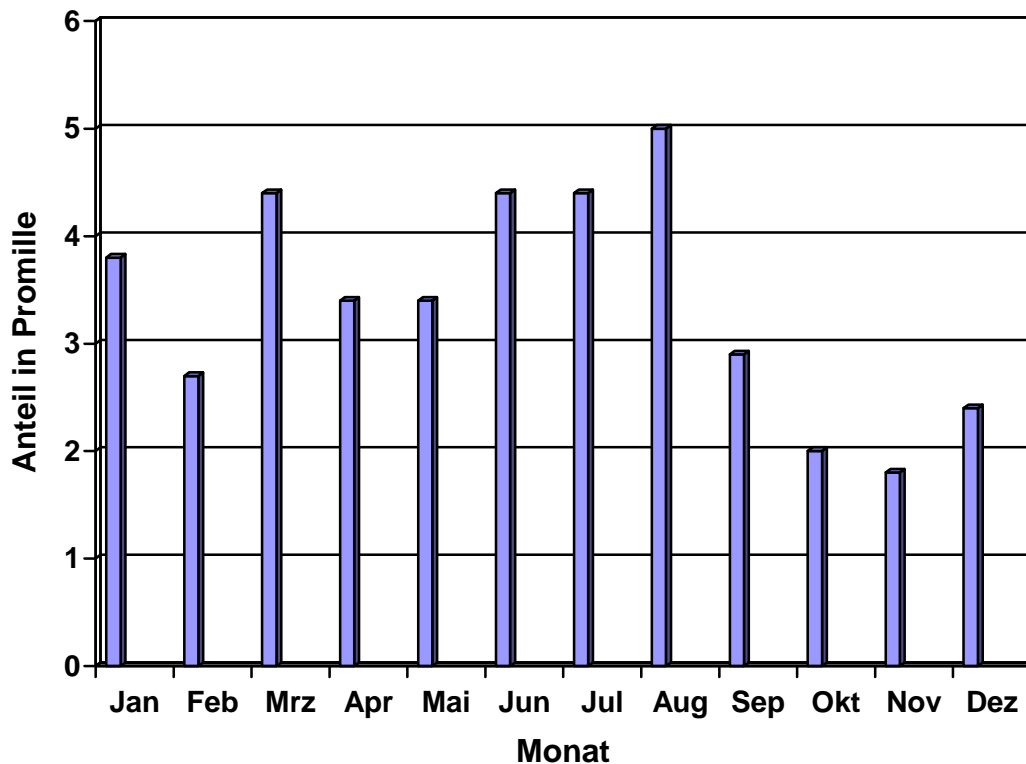


Abbildung 22: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund von Gelenkentzündungen oder Knochenbrüchen beanstandet wurden

Kategorie 3: Abszesse

Der Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge, die aufgrund eines oder mehrerer Abszesse beanstandet wurden, zeigt einen annäherungsweise wellenförmigen Verlauf (**Abbildung 23**). Von dem Höchststand im Februar mit 2,7 Promille geht dieser Anteil über je 2,1 Promille im März und April auf 0,9 im Mai zurück. Ab Juni mit 1,7 Promille steigt der Anteil über 2,0 im Juli und 2,2 im August auf 2,5 Promille im September an. Der Oktober zeigt mit 0,7 Promille den niedrigsten Monatsdurchschnitt. Danach steigen die Anteile wieder leicht über 1,0 Promille im November auf 1,3 im Dezember. Für Januar ergibt sich ein Anteil von 1,1 Promille.

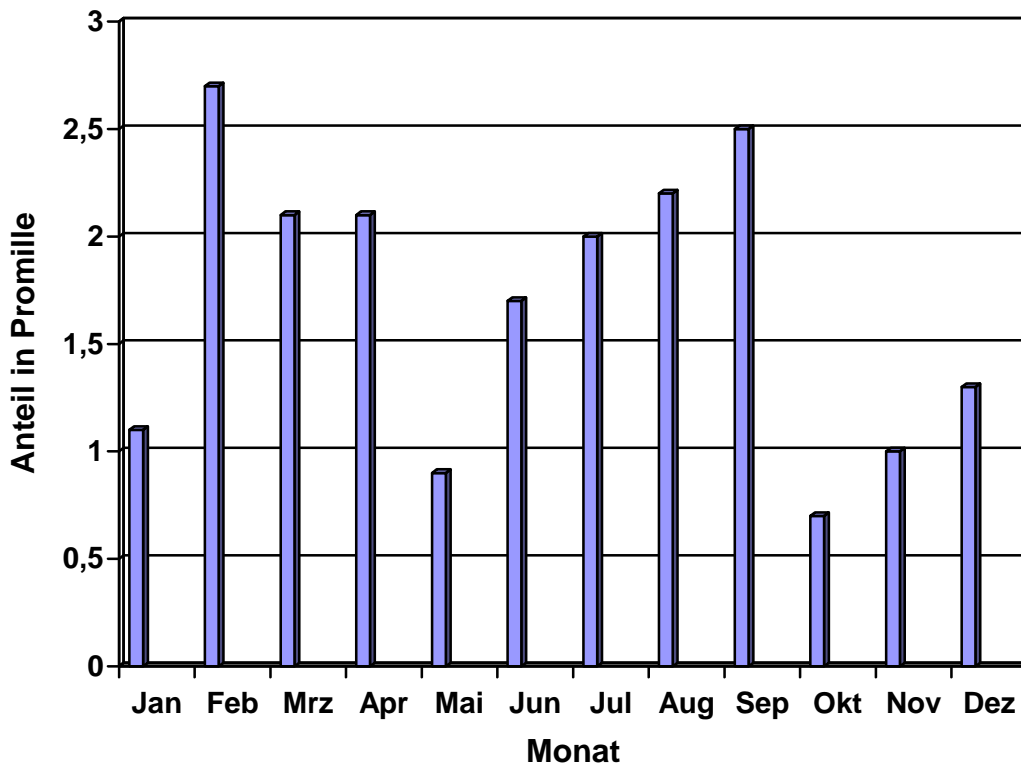


Abbildung 23: Anteil der Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Promille, die aufgrund eines oder mehrerer Abszesse beanstandet wurden

Kategorie 4: Gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Veränderungen

Im Zeitraum von September 2002 bis einschließlich August 2004 wurden 308 Schlachtkörper aufgrund von „kleinen, lokal entfernbaren Mängeln“ beanstandet. Bei 58 dieser Schlachtkörper traten mehrere Veränderungen auf. 53 Schlachtkörper wiesen eine Veränderung der Kategorie 2 (Gelenkentzündungen, Knochenbrüche) und fünf Schlachtkörper eine Veränderung der Kategorie 3 (Abszesse) auf. Gleichzeitig wurde jeweils eine Veränderung der Kategorie 1 (Fleischveränderungen) festgestellt (Tabelle 5).

Anzahl beanstandeter Schlachtkörper	Davon Beanstandungen der Kategorie 4	Primäre Veränderung der Kategorie 2	Primäre Veränderung der Kategorie 3
308	58	53	5

Tabelle 5: Daten zu denjenigen Teilschäden, die in Kategorie 4 eingeordnet wurden

4.2.3 Daten beanstandeter Organe

Von Januar 2003 an wurden im Schlachthof A Aufzeichnungen über die Anzahl von „entzündeten Lungen“, „verschmutzten Lungen“ und „veränderten Lebern“ geführt, wie bereits im Material- und Methodenteil unter 3.2.2 dargestellt wurde. Ausgewertet wurden diese Daten bis einschließlich August 2004. Dabei wurden alle auffälligen Organe gezählt; das Ausmaß und die Art der Veränderungen war unerheblich. In **Tabelle 6** sind die Monatsdurchschnitte der Anteile der jeweiligen Organveränderungen im betrachteten Zeitraum (s.o.) dargestellt.

Monat	Anteil „entzündeter Lungen“	Anteil „verschmutzter Lungen“	Anteil „veränderter Lebern“
Januar	87,7	55,0	87,3
Februar	113,5	58,3	108,1
März	70,2	52,6	76,5
April	85,4	68,6	79,8
Mai	89,8	75,2	109,4
Juni	68,5	55,3	63,9
Juli	88,7	64,8	89,6
August	80,7	47,4	90,7
September	91,8	51,1	85,6
Oktober	74,9	51,2	62,0
November	70,8	31,4	92,7
Dezember	66,7	39,9	77,1

Tabelle 6: Durchschnittswerte der monatlichen Anteile veränderter Organe in Promille der Gesamtmenge

Der Anteil entzündeter Lungen an der Gesamtmenge ist von September mit 91,8 Promille über 74,9 im Oktober und 70,8 im November bis Dezember mit 66,7 Promille rückläufig (**Abbildung 24**). Dann ist ein Anstieg über 87,7 Promille im Januar auf 113,5 im Februar und damit auf den höchsten Wert des Jahres festzustellen. Im März fällt der Anteil entzündeter Lungen deutlich auf 70,2 Promille ab. In den Monaten April mit 85,4, Mai mit 89,8, Juli mit 88,7 und August mit 80,7 Promille bleiben die Anteile relativ konstant. Einzig der Monat Juni mit 68,5 Promille stellt eine Ausnahme dar.

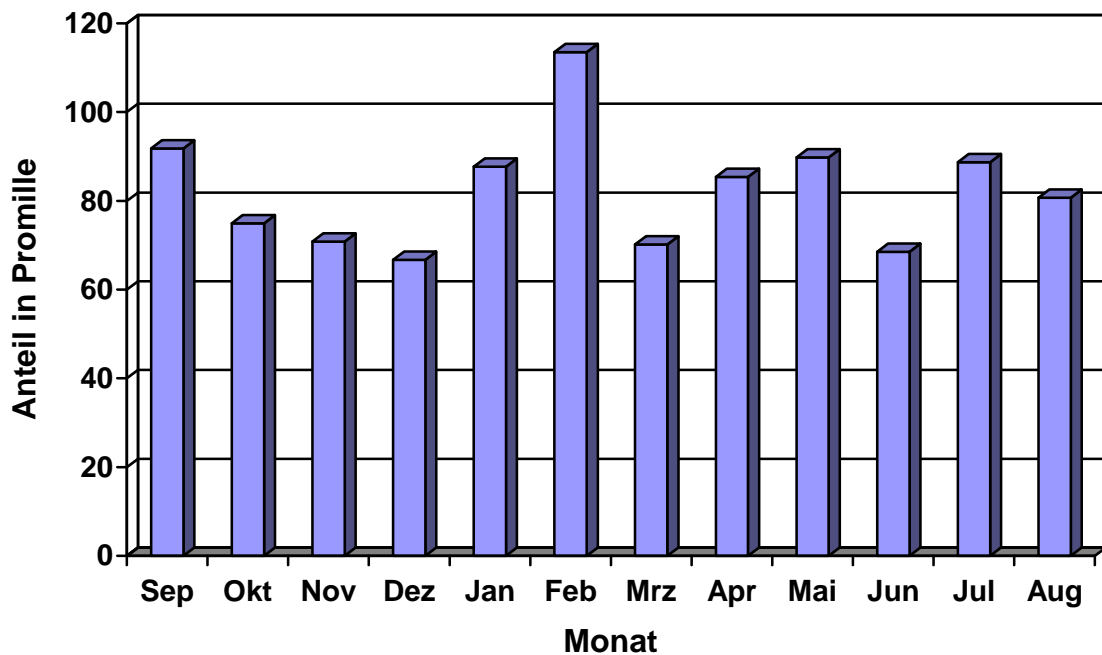


Abbildung 24: Anteil „entzündeter Lungen“ in Promille der Gesamtmenge anfallender Lungen

In der Darstellung des Anteils „verschmutzter Lungen“ an der Gesamtmenge anfallender Lungen (**Abbildung 25**) ist keine deutliche jahreszeitliche Schwankung zu erkennen. Die Anteile bewegen sich zwischen dem Tiefstand von 31,4 Promille im November und dem Höchststand von 75,2 Promille im Mai. Allerdings liegt der durchschnittliche Anteil der ersten Jahreshälfte (Januar bis Juni) mit 60,9 Promille deutlich über dem entsprechenden Anteils der zweiten Jahreshälfte (Juli Dezember) mit 47,6 Promille.

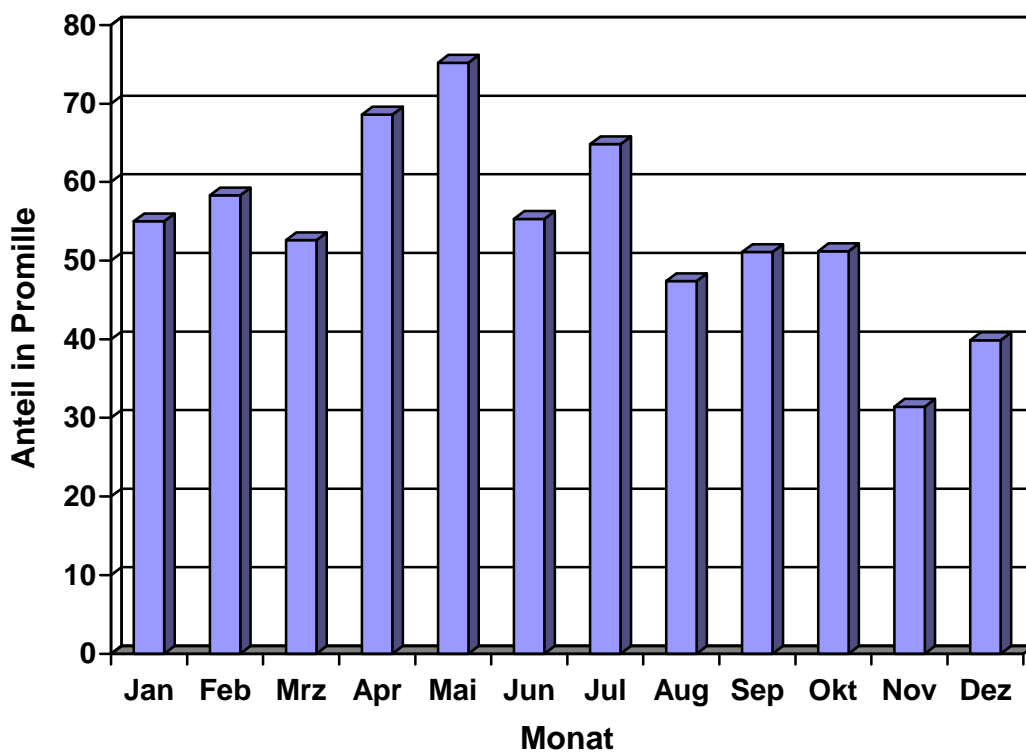


Abbildung 25: Anteil „verschmutzter Lungen“ in Promille der Gesamtmenge anfallender Lungen

Innerhalb der durchschnittlichen Anteile veränderter Lebern sind Verlaufstendenzen schwer festzustellen (**Abbildung 26**). Beim Vergleich dieser Anteile nach Jahreszeiten geordnet kann jedoch eine gewisse saisonale Abhängigkeit erkannt werden. In den Herbstmonaten September bis November liegt der Durchschnitt bei 80,1 Promille. Er steigt während der Wintermonate Dezember bis Februar auf 90,8. Dieser Wert bleibt mit durchschnittlich 88,6 Promille während der Frühlingsmonate März bis Mai beinahe gleich. In den Sommermonaten Juni bis August sinkt der Durchschnitt auf 81,4 Promille ab.

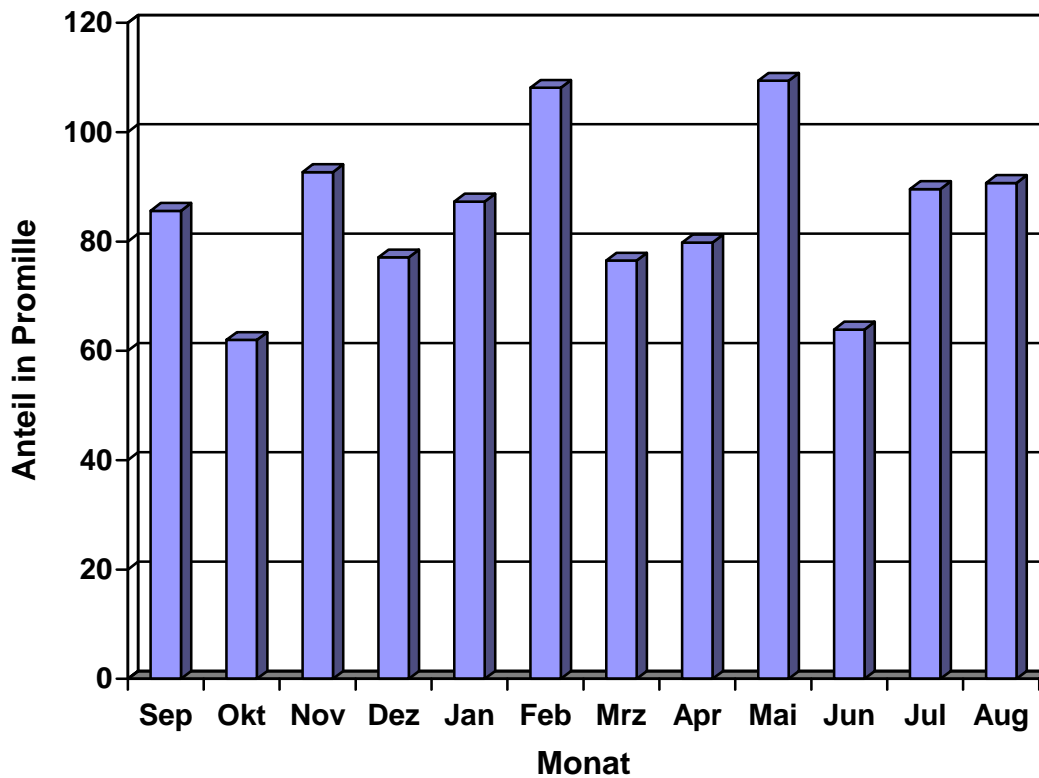


Abbildung 26: Anteil "veränderteter Lebern" in Promille der Gesamtmenge anfallender Lebern

4.3 Daten des Schlachthofs B

In **Tabelle 7** sind die vorliegenden Daten des Schlachthofs B dargestellt. Wie bei der Auswertung der Daten des Statistischen Bundesamtes und derer des Schlachthofs A setzt sich die Gesamtmenge geschlachteter Rinder aus allen Gattungen (Ochsen, Bullen, Stiere, Kühe, Färsen, Kälber) zusammen.

Jahr	2000	2001	2002	2003
Schlachtzahl	6168	5972	5690	11512
Bakteriologisch untersucht und davon beurteilt als tauglich / untauglich	23/1	25/3	23/2	58/6
Schwachförmigkeit	8	0	2	3
Tierkörper aufgrund von „erheblichen Veränderungen anderer Ursache“ als untauglich beurteilt	26	22	7	47
Tierkörper nicht zum menschlichen Genuss geeignet	0	2	0	7
Fleischteile aufgrund herdförmiger oder örtlicher Veränderungen als untauglich beurteilt	69	79	30	272
Fleischteile nicht zum menschlichen Genuss geeignet	0	25	0	211
Fleischteile wegen sonstiger Gründe als untauglich beurteilt	0	7	5	35

Tabelle 7: Daten des Schlachthofs B zu beanstandeten Schlachtkörpern und Fleischteilen in absoluten Zahlen

4.3.1 Daten beanstandeter Schlachtkörper

Der Anteil beanstandeter Schlachtkörper an der Gesamtmenge wurde anhand der Angaben in Tabelle 7 berechnet. Er setzt sich aus der Summe der Anteile der Merkmale „Schwachförmigkeit“, „Tierkörper aufgrund von erheblichen Veränderungen anderer Ursache als untauglich beurteilt“, „Tierkörper nicht zum menschlichen Genuss geeignet“, „Fleischteile aufgrund herdförmiger oder örtlicher Veränderungen als untauglich beurteilt“, „Fleischteile nicht zum menschlichen Genuss geeignet“ und „Fleischteile wegen sonstiger Gründe als untauglich beurteilt“ zusammen. Dieser Anteil aller beanstandeten Schlachtkörper lag im Jahr 2000 bei 16,7 Promille. 2001 stieg er auf 22,6 Promille an. Im Jahr 2002 folgte ein starker Rückgang auf 7,7 Promille mit einem darauf folgenden Anstieg auf den höchsten Anteil beanstandeter Rinder an der Gesamtmenge im betrachteten Zeitraum von 49,9 Promille im Jahr 2003.

Der Anteil als untauglich beurteilter Schlachtkörper an der Gesamtmenge wurde anhand der Angaben aus Tabelle 7 aus den Merkmalen „Bakteriologisch untersucht und davon beurteilt als untauglich“ und „Tierkörper aufgrund von erheblichen Veränderungen anderer Ursache als untauglich beurteilt“ berechnet. Dieser Anteil betrug im Jahr 2000 4,4 Promille. Es folgte ein leichter Rückgang auf 4,2 Promille im Jahr 2001. Im Jahr 2002 erreichte der Anteil mit 1,6 Promille seinen niedrigsten Wert im betrachteten Zeitraum. Im Jahr 2003 stieg er auf 4,6 Promille an und erreichte damit den größten Wert im betrachteten Zeitraum.

Ebenfalls anhand der Angaben aus Tabelle 7 wurde der Anteil derjenigen Schlachtkörper an der Gesamtmenge berechnet, die Veränderungen an Teilstücken aufwiesen. Dieser Anteil setzt sich aus der Summe der Anteile der Merkmale „Fleischteile aufgrund herdförmiger oder örtlicher Veränderungen als untauglich beurteilt“, „Fleischteile nicht zum menschlichen Genuss geeignet“ und „Fleischteile wegen sonstiger Gründe als untauglich beurteilt“ zusammen.

Für diesen Anteil beanstandeter Teilstücke ergibt sich im Jahr 2000 ein Wert von 11,2 Promille. Dieser steigt im Jahr 2001 auf 18,6 an. Darauf folgt ein Rückgang auf 6,2 Promille im Jahr 2002. Das Jahr 2003 weist mit 45,0 Promille beanstandeter Teilstücke den höchsten Wert des betrachteten Zeitraums auf. Dieser ist damit mehr als sieben mal so hoch als im Vorjahr.

Da vom Schlachthof B eine geringere Datenmenge vorlag als vom Schlachthof A, ist eine Einordnung der Befunde des Schlachthofs B in dieselben Kategorien wie beim Schlachthof A nicht möglich. Deswegen werden im folgenden einzelne Mängel in ihrem Verlauf besprochen.

Über den Anteil bakteriologisch untersuchter und anschließend als „tauglich“ bzw. „untauglich“ beurteilter Schlachtkörper an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder gibt **Tabelle 8** Auskunft. Danach bleibt der Anteil bakteriologisch untersuchter Schlachtkörper innerhalb des betrachteten Zeitraums relativ konstant und liegt bei 3,9 Promille im Jahr 2000, bei 4,7 im Jahr 2001, bei 4,4 im Jahr 2002 und bei 5,6 Promille im Jahr 2003. Davon wurden aufgrund des Ergebnisses der BU im Jahr 2000 96 % der beprobten Schlachtkörper als „tauglich“ und 4 % als „untauglich“ beurteilt. Im Jahr 2001 standen 89 % als „tauglich“ beurteilten 11 % gegenüber, die als untauglich beurteilt wurden. Im Jahr 2002 lag der Anteil der als „tauglich“ beurteilten Schlachtkörper bei 92 %, der als „untauglich“ beurteilten bei 8 %. Im Jahr 2003 schließlich wurden 91 % als „tauglich“ und 9 % als „untauglich“ beurteilt.

Jahr	2000	2001	2002	2003
Anteil	3,9 ‰	4,7 ‰	4,4 ‰	5,6 ‰
Davon tauglich	96 %	89 %	92 %	91 %
Davon untauglich	4 %	11 %	8 %	9 %

Tabelle 8: Anteil in Promille der bakteriologisch untersuchten Schlachtkörper an der Gesamtmenge und Prozentsatz, der davon als „tauglich“ bzw. als „untauglich“ beurteilt wurde

Der Kategorie 10 des Schlachthofs A entsprechend kam das Merkmal „Schwachfönnigkeit“ auch beim Schlachthof B vor. Hier lag der Anteil der wegen Schwachfönnigkeit beanstandeten Schlachtkörper an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder im Jahr 2000 bei 1,3 Promille. Im Jahr 2001 wurde kein schwachfönniger Schlachtkörper gefunden. 2002 kam Schwachfönnigkeit bei 0,4 Promille der Schlachtkörper vor. Im Jahr 2003 lag der Anteil bei 0,3 Promille.

Schlachtkörper, die aufgrund „erheblicher Veränderungen anderer Ursache (Geschwülste, Abszesse, vollständige Abmagerung)“ als „untauglich“ beurteilt wurden, kamen am Schlachthof B mit folgenden Anteilen an der Gesamtmenge vor: Im Jahr 2000 wurden aus diesem Grund 4,2 Promille, im Jahr 2001 3,7, im Jahr 2002 1,2 und im Jahr 2003 4,1 Promille der geschlachteten Rinder als „untauglich“ beurteilt.

Am Schlachthof B wurden im Jahr 2001 zwei Schlachtkörper (entspricht 0,3 Promille der Gesamtmenge) und im Jahr 2003 sieben Schlachtkörper (entspricht 0,6 Promille) als „nicht zum menschlichen Genuss geeignet“ beurteilt. In den Jahren 2000 und 2002 ist diese Beurteilung nicht verwendet worden.

4.3.2 Daten beanstandeter Teilstücke

Auch bei den beanstandeten Teilstücken kann die Einordnung der erhobenen Befunde in dieselben Kategorien wie beim Schlachthof A nicht erfolgen, da zu undetailliertes Datenmaterial vorliegt. Aus Tabelle 7 gehen für die Anteile beanstandeter Teilstücke an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder folgende Werte hervor:

„Fleischteile, die aufgrund herdförmiger oder örtlicher Veränderungen als untauglich beurteilt“ wurden, traten im Jahr 2000 bei 11,2 Promille der Schlachtkörper auf. Dieser Anteil stieg im Jahr 2001 um zwei Promille auf 13,2 an. 2002 sank er auf 5,3 Promille ab und stieg im Jahr 2003 auf 23,6 Promille an.

„Fleischteile, die wegen sonstiger Gründe als untauglich beurteilt“ wurden, sind im Jahr 2000 am Schlachthof B nicht aufgetreten. Im Jahr 2001 kamen sie bei 1,2 Promille der Schlachtkörper vor. Im Jahr 2002 mußten bei 0,9 Promille der Schlachtkörper solche Fleischteile entfernt werden. Den höchsten Wert erreichte dieser Anteil mit 3,0 Promille im Jahr 2003.

Schließlich wurden am Schlachthof B auch Fleischteile als „nicht zum menschlichen Genuss geeignet“ beurteilt. Diese Beurteilung entfiel im Jahr 2001 auf Fleischteile von 4,2 Promille der Schlachtkörper und im Jahr 2003 auf Fleischteile von 18,3 Promille der Gesamtmenge der Schlachtkörper. In den Jahren 2000 und 2002 wurden keine Fleischteile auf diese Weise bewertet.

5 Diskussion

Die Auswertung der Daten des Statistischen Bundesamtes und der Schlachthöfe A und B zeigte, dass der Anteil der Schlachtkörper, die aufgrund eines bestimmten Beanstandungsgrundes als untauglich beurteilt wurden, bei einigen Beanstandungsgründen innerhalb des betrachteten Zeitraums zunahm, bei anderen dagegen abnahm. Auch wiesen die Anteile mancher Beanstandungsgründe einen anderen Verlauf ihrer Jahreswerte innerhalb der gesamtdeutschen Statistik auf, als dies bei den Schlachthöfen A und B der Fall war. Im Folgenden werden die dafür in Frage kommenden Gründe diskutiert.

5.1 Interpretation der Daten des Statistischen Bundesamtes

5.1.1 Interpretation des Anteils untauglich beurteilter Rinder

Am 31. Dezember 1995 endete in Deutschland die Übergangsfrist für das Freibanksystem (ZRENNER und HARTIG, 2004). Durch den damit verbundenen Wegfall der Beurteilung „Minderwertig“ war mit einem Anstieg des Anteils untauglicher Schlachtkörper gerechnet worden. Denn es war davon auszugehen, dass ein Teil der zuvor als minderwertig beurteilten Schlachtkörper ab 1996 als untauglich bewertet werden würde. Dieses Vorgehen wurde den amtlichen Tierärzten in Bayern auch auf den Dienstbesprechungen durch das Bayerische Staatsministerium für Gesundheit und Ernährung 1996 angetragen. Wider dieser Erwartungen ging der Anteil untauglicher Schlachtkörper an der Gesamtmenge in Deutschland im Jahr 1996 aber weit zurück (Abbildung 3). Eine Erklärungsmöglichkeit für diesen unerwarteten Verlauf besteht darin, dass zu Beginn der Neuregelung zu wenig Isolierschlachtbetriebe zur Verfügung standen oder dass die vorhandenen von den Viehhaltern nicht genutzt wurden. Stattdessen könnten kranke Tiere am Hof getötet worden sein.

Somit erscheinen sie nicht in der Untersuchungsstatistik und verringern den Anteil untauglicher Schlachtkörper an der Gesamtmenge. Der sich anschließende Anstieg des Anteils untauglicher Schlachtkörper im Jahre 1997 kann als die schon für das Jahr 1996 erwartete Zunahme interpretiert werden. Auch gilt es zu bedenken, dass durch die Fortbildungen der amtlichen Tierärzte deren Bewusstsein für die Neuerung in der Beurteilung der Schlachtkörper geschärft und so mehr Tierkörper untauglich beurteilt wurden. Somit dauerte es Deutschland weit ein Jahr, bis das neue System wie beabsichtigt funktionierte. Der weitere Anstieg des Anteils untauglicher Schlachtkörper bis ins Jahr 2001 könnte als eine Folge mangelnder Rentabilität oder Praktikabilität der Verbringung erkrankter Rinder in Isolierschlachthäuser interpretiert werden. Somit wurden solche Tiere wieder vermehrt einer regulären Schlachtung zugeführt, wo sie aber gemäß der neuen Definition einer Krankschlachtung als untauglich beurteilt wurden. Für diesen Zusammenhang spricht auch der von Jahr zu Jahr geringer werdende Anstieg dieses Anteils bis zum Jahr 2000 und ein „Einpendeln“ der Anteile von 2001 bis 2003 bei ungefähr acht Promille. Anscheinend wurde hier ein gewisser gleichbleibender Level an kranken Rindern, die einer regulären Schlachtung zugeführt und anschließend als untauglich beurteilt werden, erreicht.

5.1.2 Interpretation des Vorkommens einiger anzeigepflichtiger Tierseuchen

Zur Bekämpfung von Tierseuchen wurden in Deutschland mehrere Verordnungen auf der Basis des Tierseuchengesetzes erlassen (u.a. Viehverkehrsverordnung, AK-Verordnung, Brucellose-Verordnung, Verordnung über den Milzbrand und Rauschbrand, Tollwut-Verordnung). Da die Zahl angezeigter Fälle von Aujeszkyscher Krankheit, Brucellose, Milzbrand, Rauschbrand und Tollwut im Vergleich zum Jahr 1990 für alle genannten Tierseuchen deutlich zurückgegangen ist und im Jahr 2003 nur noch sporadisch Fälle auftraten, kann von einem Erfolg der in den jeweiligen Verordnungen für diese Krankheiten festgelegten Bekämpfungsmaßnahmen gesprochen werden.

Die ermittelten Zahlen der aufgrund von Milzbrand, Rauschbrand, Tollwut, Rinderpest, Aujeszkysche Krankheit oder Brucellose an deutschen Schlachtstätten beanstandeten Rinder sind eine Bestätigung dieses Abnehmens der Fälle anzeigepflichtiger Tierseuchen in Deutschland. So traten diese Erkrankungen nur vereinzelt bei Schlachtrindern im betrachteten Zeitraum von 1995 bis 2003 auf (Tabelle 1). Allerdings stellt sich die Frage, ob tatsächlich alle erkrankten Rinder bei der Schlachtier- und Fleischuntersuchung erkannt werden. So können während der routinemäßigen Schlachtkörperuntersuchung durchaus pathologisch-anatomische Veränderungen nicht erfasst und somit eine der oben aufgeführten Erkrankungen übersehen werden.

5.1.3 Interpretation des Vorkommens der „Generalisierten Tuberkulose einschließlich Knochentuberkulose“

1980 wurden in Deutschland 33 Fälle von Tuberkulose des Rindes angezeigt. Im Jahr 2003 waren es noch drei Fälle (N.N., 2003). Auch für die Tuberkulose des Menschen ergibt sich ein Rückgang der Erkrankungsfälle. So wurden im Jahr 1993 noch 14161 Fälle gemeldet, während deren Zahl im Jahr 2003 mit 7413 auf beinahe die Hälfte zurückgegangen ist.

In den Zahlen des Statistischen Bundesamtes erschienen im Jahr 1997 mit 184 die meisten Fälle von „Generalisierter Tuberkulose einschließlich Knochentuberkulose“. In den Folgejahren traten nur sporadisch Fälle auf (Tabelle 1). Somit kann dieses vereinzelte Auftreten der Tuberkulose des Rindes an deutschen Schlachtstätten von 1998 bis 2003 als eine Bestätigung des Abwärtstrends bzw. des sporadischen Auftretens in den letzten Jahren sowohl der Rindertuberkulose als auch der Tuberkulose des Menschen interpretiert werden.

Auffällig ist allerdings, dass seit 1998 jeweils mehr Tuberkulose-Fälle in der Statistik über die Schlachttier- und Fleischuntersuchung auftauchen, als insgesamt bei allen Rindern in Deutschland angezeigt wurden. Das verdeutlicht die schlechte Erkennbarkeit der Tuberkulose am lebenden und die gute Erkennbarkeit am geschlachteten Tier. Dies wiederum spricht für die Notwendigkeit spezieller Untersuchungsvorschriften im Rahmen der Fleischkontrolle zur Erfassung der sporadischen Tuberkulosefälle bei Rindern. Laut KLEE (2004) ist seit der Abschaffung der regelmäßigen Tuberkulinisierung in Deutschland die Entdeckung von Neuerkrankungen am ehesten am Schlachthof zu erwarten. Angesichts der Bestrebungen, die sogenannte alternative Fleischuntersuchung einzuführen, sei hier jedoch eine gewisse Skepsis angebracht.

5.1.4 Interpretation des Vorkommens des Merkmals „Starkfönnigkeit und nicht brauchbar gemachte Tiere mit Schwachfönnigkeit“

Seit 1998 gingen die Anteile der aufgrund dieses Merkmals in Deutschland als untauglich beurteilten Schlachtkörper kontinuierlich zurück. Der Wert dieses Anteils hat sich von 0,044 Promille im Jahr 1998 auf 0,021 im Jahr 2003 mehr als halbiert. Geht man davon aus, dass der Großteil der hier erscheinenden Schlachtkörper mit Finnen des „Rinderfönnenbandwurms“ *Taenia saginata* infiziert war, wird der Vermehrungszyklus dieses Bandwurms in Deutschland anscheinend immer mehr unterbrochen. Gründe dafür sind entweder eine geringere Verunreinigung des Rinderfutters mit Fäkalien des Menschen oder eine abnehmende Aufnahme der Finnen durch den Fleischkonsumenten. Laut CABARET et al. (2002) sind die meisten Fälle einer Zystizerkose des Rindes auf schlechte menschliche Hygiene oder auf zufälliges Überfluten einer Weide mit im Abwasser gewachsenen Pflanzen zurückzuführen. Sollte tatsächlich die Gefahr einer Ansteckung durch finnenhaltiges Fleisch abnehmen, würde das auch für die Effizienz der in der FIHV vorgeschriebenen Untersuchungsmethoden sprechen.

5.1.5 Interpretation des Vorkommens von „Rückständen von Hemmstoffen, anderer verbotener Stoffe und nicht eingehaltener Wartezeiten“

Um das Vorkommen von Rückständen von Hemmstoffen oder anderer verbotener Stoffe in Schlachtkörpern zu reduzieren, sind in den vergangenen Jahren unterschiedliche Maßnahmen getroffen worden. Dazu zählen u.a. die Überwachung am Schlachthof (Untersuchung des Schlachtkörpers, nationaler Rückstandskontrollplan), eine Kontrolle der Erzeugerbetriebe durch die zuständige Veterinärbehörde und verschiedene prophylaktische Maßnahmen (Arzneimittel-Abgabebelege usw.). Der Anteil der aufgrund des Vorkommens von Rückständen von Hemmstoffen, anderer verbotener Stoffe oder aufgrund von nicht eingehaltenen Wartezeiten als untauglich beurteilten Rinder, fiel von 1995 bis 2003 von 0,3 auf 0,02 Promille ab. Dieser deutliche Rückgang spricht für die Effektivität der getroffenen Maßnahmen. Ein weiterer Grund für den Rückgang könnte eine zunehmende Sensibilisierung der Öffentlichkeit und dadurch auch der Landwirte und Tierärzte in den letzten Jahren gegenüber der Problematik von Rückständen in Lebensmitteln sein. Skandale wie der sog. Schweinemastskandal oder der sog. Nitrofensskandal könnten neben den oben beschriebenen Maßnahmen dazu beigetragen haben, dass die verantwortlichen Gruppen verstärkt auf eine rückstandsfreie Lebensmittelproduktion achten.

5.2 Interpretation der Daten des Schlachthofs A

5.2.1 Interpretation des Anteils untauglicher Schlachtkörper

Der Anteil untauglicher Schlachtkörper am Schlachthof A weist einige Unterschiede gegenüber denen der gesamtdeutschen Statistik auf. So liegen die Werte des Schlachthofs A deutlich unter denen der gesamtdeutschen Schlachtung.

Dies ist damit zu erklären, dass nur solche Daten des Schlachthof A ausgewertet wurden, die bei der Schlachtung in einem zugelassenen Betrieb erhoben wurden. In der Menge der Deutschland weit als untauglich beurteilten Schlachtkörper erscheinen hingegen auch diejenigen Tiere, die in Isolierschlachtbetrieben geschlachtet wurden. Dort liegt der Anteil untauglicher Schlachtkörper naturgemäß höher.

Ein weiterer Unterschied zur Deutschen Statistik besteht darin, dass am Schlachthof A im Jahr 1996 ein beinahe viermal höherer Anteil untauglicher Schlachtkörper gegenüber 1995 auftrat, nachdem die Übergangsfrist für die Freibankregelung ausgelaufen war (Abbildung 10). Im Gegensatz dazu fällt Deutschland weit dieser Anteil. Wie bereits unter 5.1.1 erläutert, war der Anstieg, wie er am Schlachthof A auftrat, zu erwarten. Im Vergleich zum verspäteten Anstieg im Jahr 1997 innerhalb der deutschen Statistik fällt dieser Anstieg am Schlachthof A außerdem sehr stark aus. Dies kann durch die Besonderheit der Schlachtviehversicherung in Bayern erklärt werden, die am Schlachthof A in ähnlicher Form immer noch besteht. Dadurch entfällt die finanzielle Belastung der Schlachtvieherzeuger durch untaugliche Schlachtkörper. Dies wiederum könnte dazu geführt haben, dass ein großer Teil der ehemals als minderwertig beurteilten Schlachtkörper am Schlachthof A als untauglich beurteilt wurde, wohingegen er Deutschland weit eher als tauglich beurteilt wurde.

Der Anstieg des Anteils untauglicher Schlachtkörper in den Jahren 1997 und 1998 ist auf die gleiche Weise zu interpretieren, wie der entsprechende Anstieg innerhalb der deutschen Statistik. Als Folge einer schlechten Rentabilität oder Praktikabilität der Verbringung kranker Rinder zum nächstgelegenen Isolierschlachtbetrieb wurden solche Tiere immer öfter der Schlachtung am Schlachthof A zugeführt, dort aber als untauglich beurteilt. Dies wurde durch die spezielle Situation am Schlachthof A bezüglich der großen Entfernung zum nächstgelegenen Isolierschlachtbetrieb (ca. 130 km) und durch die bestehende Schlachtviehversicherung verstärkt.

Der sich anschließende Rückgang des Anteils untauglicher Schlachtkörper von 1999 bis 2001 könnte folgenden Grund haben: Wie oben beschrieben, ist durch die große Entfernung zum nächstgelegenen Isolierschlachtbetrieb ein Verbringen kranker Tiere aus der Region des Schlachthofs A dorthin wahrscheinlich in den meisten Fällen unrentabel. Somit bleiben dem Tierhalter noch zwei mögliche Vorgehensweisen, wenn er keine (Weiter-)Behandlung des kranken Tieres wünscht. Erstens kann das Tier zum Schlachthof A gebracht werden. Wird es dort aber als untauglich beurteilt, entstehen dem Halter hohe Schlacht- und Entsorgungskosten. Zweitens kann das kranke Rind im Bestand getötet und anschließend über eine Tierkörper-Beseitigungs-Anstalt entsorgt werden. Dabei fallen nur geringere Kosten an. Deshalb wurde anscheinend in vielen Fällen die zweite Möglichkeit gewählt, was für einen gewissen „Erziehungseffekt“ der finanziellen Verluste, die durch die Beurteilung eines kranken Tieres als untauglich entstehen, spricht.

In den Jahren 2002 und 2003 stieg der Anteil untauglicher Schlachtkörper am Schlachthof A wieder an. Diese Trendwende fällt mit der Schließung des nächstgelegenen Isolierschlachtbetriebs (s.o.) zusammen. Möglicher Weise wurde ab diesem Zeitpunkt ein Teil der zuvor dort geschlachteten Tiere zum Schlachthof A verbracht, wo sie aber als untauglich beurteilt wurden.

5.2.2 Interpretation des Vorkommens von Euterentzündungen

Mastitiden wurden am Schlachthof A nur äußerst selten beanstandet (Tabelle 3). ZRENNER und HARTIG (2004) sind aber der Meinung, dass vor allem bei Hochleistungskühen häufiger mit Mastitiden und Galaktophoritiden zu rechnen ist. Diese Diskrepanz kann damit erklärt werden, dass am Schlachthof A die Veränderungen der Euter bei der Untersuchung des Schlachtkörpers nicht erfasst werden, da die Euter zu diesem Zeitpunkt bereits entfernt worden sind.

Hinweise auf eine Mastitis können noch dem eventuell am Schlachtkörper anhaftenden veränderten Drüsengewebe entnommen werden. Dieser Befund wird aber auch nur dann aufgezeichnet, wenn er zur Beurteilung des Schlachtkörpers als untauglich beiträgt. Somit wurde wahrscheinlich nur ein äußerst geringer Teil der tatsächlich vorhandenen Euterentzündungen erfasst, was die geringe Zahl der registrierten Mastitiden erklärt.

5.2.3 Interpretation des Vorkommens schwachfinniger Schlachtkörper

Innerhalb des ausgewerteten Zeitraums von 1995 bis 2003 ging der Anteil schwachfinniger Schlachtkörper an der Gesamtmenge geschlachteter Rinder zurück (Abbildung 20). Somit bestätigt sich am Schlachthof A der für die gesamtdeutsche Rinderschlachtung festgestellte Rückgang der Finnenfunde. Das unter 5.1.4 zu den dafür verantwortlichen Gründen gesagte, gilt auch für den Rückgang schwachfinniger Schlachtkörper am Schlachthof A.

5.2.4 Interpretation des gleichzeitigen Vorkommens von primären und sekundären Veränderungen an einem Schlachtkörper

Bei rund einem Sechstel der im Zeitraum von September 2002 bis einschließlich August 2004 beanstandeten Schlachtkörper traten Gelenkentzündungen, Knochenbrüche oder Abszesse einerseits und Fleischveränderungen andererseits auf (Tabelle 5). Da in diesen Fällen von einem Zusammenhang der Mängel ausgegangen werden könnte, wurden diese als primäre und sekundäre Befunde bezeichnet (Kategorie 4 in 4.2.2). Dabei steht „primär“ für die zuerst aufgetretenen Mängel und „sekundär“ für die als Folge daraus entstandenen Veränderungen.

In rund 90 % der Fälle traten gleichzeitig Gelenkentzündungen bzw. Knochenbrüche und Fleischveränderungen auf, in rund 10 % der Fälle lag die Kombination Abszesse und Fleischveränderungen vor. Diese Zusammenhänge sind aus fleischhygienischer Sicht von Bedeutung. So sollte das Auftreten einer der potentiellen primären Veränderungen dazu Anlass geben, besonderes Augenmerk bei der Untersuchung auf damit möglicherweise korrelierte sekundäre Veränderungen zu lenken.

5.2.5 Interpretation des Anteils „entzündeter Lungen“

Die handschriftlichen Aufzeichnungen über das Auftreten veränderter Lungen wurden von Fleischkontrolleuren während der Untersuchungstätigkeit angefertigt. Somit ist die Zuverlässigkeit der Datenerhebung vom jeweils anwesenden Personal abhängig und unter diesem Vorbehalt zu interpretieren. Die Werte des Anteils „entzündeter Lungen“ lagen im Februar und im September relativ hoch. Dagegen ergaben sich besonders niedrige Werte für die Monate März und Juni sowie für die Zeitspanne von Oktober bis Dezember (Abbildung 24). Laut KLEE (2004) besitzt die „Enzootische Bronchopneumonie“ eine saisonale Form und tritt vor allem im Herbst und im Winter auf. Auch BARDELLA (2002) geht von einem alljährlichen Anstieg der Atemwegserkrankungen bei Rindern zu Beginn der kalten Jahreszeit aus. Beim Vergleich der Klimadaten mit dem Anteil „entzündeter Lungen“ im betrachteten Zeitraum von Januar 2003 bis August 2004, kann ein Zusammenhang zwischen der Temperatur und der Luftfeuchte auf der einen Seite und der Menge „entzündeter Lungen“ auf der anderen Seite festgestellt werden.

5.2.6 Interpretation des Anteils „verschmutzter Lungen“

Verschmutzungen der Lunge während des Schlachtprozesses können v.a. durch ein Aufreißen des Oesophagus beim Rodding oder durch ein Eröffnen der Vormägen beim Durchsägen des Brustbeines bedingt sein.

Bei gleichbleibender Technik müsste der Anteil verschmutzter Lungen über das ganze Jahr gesehen gleich bleiben. Einen Einfluss könnte allerdings wechselndes Schlachtpersonal haben. Wie bereits bei der Interpretation des Anteils entzündeter Lungen beschrieben, beeinflusst auch die Zuverlässigkeit der aufzeichnenden Fleischkontrolleure die Statistik. Unter diesen Vorbehalten betrachtet kann von einem relativ konstanten Anteil verschmutzter Lungen gesprochen werden, was bei gleichbleibender Schlachttechnik auch zu erwarten war (Abbildung 25).

5.3 Interpretation der Daten des Schlachthofs B

5.3.1 Interpretation des Anteils untauglicher Schlachtkörper

Gegenüber dem Schlachthof A wies Schlachthof B einen höheren Anteil untauglicher Schlachtkörper auf. Am Schlachthof B lag aber auch der Anteil geschlachteter Kühe bei rund 30 % der Gesamtmenge, während er am Schlachthof A nur ca. 12 % betrug. Der Anteil der Mastbullen bildete am Schlachthof B nur etwa 50 % der Gesamtmenge, wohingegen er am Schlachthof A rund 79 % ausmachte. Aus diesen Daten kann gefolgert werden, dass sich ein höherer Anteil untauglicher Schlachtkörper dann einstellt, wenn der Anteil geschlachteter Kühe an der Gesamtmenge höher und der Anteil der Mastbullen niedriger ist.

5.3.2 Interpretation des Anteils schwachfänniger Schlachtkörper

Zwischen den Jahren 2000 und 2003 betrug der Anteil schwachfänniger Schlachtkörper am Schlachthof B durchschnittlich 0,50 Promille, am Schlachthof A durchschnittlich 0,33 Promille. Inwieweit diese Differenz z.B. durch den höheren Anteil geschlachteter Kühe am Schlachthof B oder durch unterschiedliche Erzeugungsbetriebe bedingt sein könnte, ist nur schwer abzuschätzen.

Es gilt allerdings auch zu bedenken, dass durch den kurzen Zeitraum von vier Jahren, aus dem Daten des Schlachthofs B zur Verfügung standen, der Vergleich der beiden Schlachthöfe auch nur eine eingeschränkte Aussagekraft besitzt. Für eine genauere Analyse des vorhandenen Unterschiedes müssten weitere Untersuchungen zum Anteil der einzelnen Rindergattungen an den finnenhaltigen Schlachtkörpern und zur Herkunft der Schlachttiere durchgeführt werden.

6 Schlussfolgerungen

Das Auftreten der aufgrund von Tierseuchen als untauglich beurteilten Schlachtkörper besitzt insgesamt rückläufige Tendenz. In den letzten Jahren traten aber immer wieder sporadisch Fälle bestimmter Tierseuchen auf. Deswegen kann ihr Vorkommen an deutschen Schlachtstätten nicht ausgeschlossen werden.

Da einerseits ein Rückgang finnenhaltiger Schlachtkörper und andererseits ein Anstieg der Sarkosporidiosen und anderer Parasitosen Deutschland weit festzustellen war, ändert sich offensichtlich in den letzten Jahren die Bedeutung der unterschiedlichen parasitären, aus fleischhygienischer Sicht relevanten, Erkrankungen.

Für den Schlachthof A ergibt sich ein Zusammenhang bestimmter Beanstandungsgründe. Auf diesen Zusammenhang könnte in den Vorschriften zur Fleischuntersuchung hingewiesen werden, falls durch weiterführende Untersuchungen dieser Zusammenhang bestätigt wird.

Die vorliegende Arbeit hat deutlich gezeigt, dass die derzeitige praktische Durchführung und die hierbei herausgestellten Beanstandungsgründe bei der Fleischuntersuchung eine ständige Überarbeitung des Beanstandungskataloges der Ministerien nicht gerechtfertigt erscheinen lässt. Die Auslegung der Tätigkeiten im Bereich der Schlachttier- und Fleischuntersuchung in der täglichen Praxis an den Schlachtstätten in Deutschland sind zurzeit mit den wissenschaftlichen Überlegungen nicht deckungsgleich. Vielmehr muss festgestellt werden, dass die wohlgemeinten Umstrukturierungen der Zeit noch voraus eilen. Erst wenn die routinemäßige Arbeit der amtlichen Tierärzte in den Betrieben auf den neusten Wissensstand gebracht worden sind, ist erneut über eine Bearbeitung nachzudenken. Somit sind die zurzeit gültigen Normen für die Sicherung der Gesundheit des Menschen als geeignet anzusehen.

7 Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde eine aktuelle Erhebung der Beanstandungsgründe durchgeführt, die in Deutschland und an zwei exemplarischen Schlachthöfen bei der Fleischuntersuchung von Rindern vorkamen.

Es wurden mögliche pathologisch-anatomische Veränderungen des Rinder-Schlachtkörpers und der Nebenprodukte der Schlachtung genannt und anschließend deren Bedeutung als Ursache für eine Gesundheitsschädigung des Verbrauchers erläutert.

Um die derzeit in Deutschland auftretenden Beanstandungsgründe darstellen zu können, sind Daten des Statistischen Bundesamtes über Mängel, die von 1995 bis 2003 zur Untauglichkeit des jeweiligen Schlachtkörpers geführt haben, ausgewertet worden. Ergänzend dazu wurden Veränderungen untersucht, die an zwei Schlachthöfen zu Beanstandungen von Schlachtkörpern oder Organen geführt haben.

Deutschland weit ist der Anteil untauglicher Schlachtkörper seit 1997 zunächst kontinuierlich angestiegen und blieb dann in den letzten drei Jahren relativ konstant. Der Anteil der „nicht zum menschlichen Genuß geeigneten“ und deshalb als untauglich beurteilten Schlachtkörper stieg innerhalb des betrachteten Zeitraums an. Das Auftreten von Tierseuchen ging dagegen insgesamt zurück. Das Vorkommen von Bandwurmfinnen nahm ab, das der Sarkosporidien und anderer Parasiten dagegen zu.

Am Schlachthof A wurde ein Zusammenhang von Gelenkentzündungen, Knochenbrüchen und Abszessen auf der einen Seite und Fleischveränderungen auf der anderen Seite sowie eine jahreszeitliche Schwankung beim Auftreten von Pneumonien festgestellt. Sowohl Deutschland weit als auch am Schlachthof A ist das Auftreten von Schlachtkörpern mit Rückständen chemischer Substanzen rückläufig.

Mögliche Ursachen für den Verlauf der Werte einzelner Beanstandungsgründe innerhalb des betrachteten Zeitraums wurden diskutiert. Daraus ergab sich als Fazit, dass eine ständige Überarbeitung des Beanstandungskataloges durch die Ministerien nicht gerechtfertigt erscheint. Vielmehr sind die zurzeit gültigen Normen für die Sicherung der Gesundheit des Menschen als geeignet anzusehen.

8 Summary

Current survey of defects detected by meat examination of cattle in Germany

This study examined the occurrence of defects of slaughtered cattle detected in German abattoirs as well as in two selected EU approved Bavarian slaughter houses.

After presentation of possible pathological-anatomical defects of cattle corpses and the slaughter byproducts, their impact on human health was described.

To date the current deficiencies in Germany, statistical information of the „Statistisches Bundesamt“ concerning defects of meat not suited for consumption have been evaluated. Additionally, the defects leading to complaints concerning slaughter corpses and byproducts at two abattoirs have been investigated.

The amount of cattle corpses considered not suitable for consumption has increased since 1997, but reached a constant level during the last three years. The number of those slaughter corpses, presenting defects in smell, colour or consistency and therefore being judged as unsuitable for human consumption, has increased during that time. The appearance of epidemical diseases has declined. The cases of cysticercosis diminished, those of sarcosporidiosis and other parasitoses have risen. At slaughter house A, there was a clear correlation between arthritis, fractures and abscesses on one hand and changes in meat consistency on the other; as well as seasonal fluctuations in the appearance of pneumonies. At abattoir A and in the rest of Germany, there is a decline in number of corpses containing chemical residues.

Possible reasons for the course of number of defects in the evaluated period of time have been discussed. As a consequence there is no need to revise the advices of meat inspection by the ministries constantly, as the current standards can be regarded as sufficient to guarentee human health.

9 Literaturverzeichnis

Alfredsen, S., F. Saxegaard (1992):

An outbreak of tuberculosis in pigs and cattle caused by *Mycobacterium africanum*
Vet. Rec. 131, 51-53

Archer, D.L., F.E. Young (1998):

Contemporary issues: diseases with a food factor
Clin Microbiol Rev. 1, 377-398

Asao, T., Y. Kumeda, T. Kawai, T. Shibata, H. Oda, K. Haruki, H. Nakazawa, S. Kozaki (2003):

An extensive outbreak of staphylococcal food poisoning due to low-fat milk in Japan: estimation of enterotoxin A in the incriminated milk and powdered skim milk.
Epidemiol Infect. 130, 33-40

Aylin, P., J. Bunting, B. De Stavola, M. P. Coleman (1999):

Mortality from dementia in occupations at risk of exposure to bovine spongiform encephalopathy: analysis of death registrations
BMJ. 318, 1044-1045

Baljer, G., L. H. Wieler (1999):

Animals as a source of infections in humans – diseases caused by EHEC
Dtsch Tierärztl Wochenschr. 106, 339-343

Bardella, I. (2002):

Nutztierpraxis aktuell
Ausgabe 3, November 2002

Bartels, H. (1968):

Die Untersuchung der Schlachttiere und des Fleisches

Parey, Berlin

Beutling, D. (2004)

Lehrbuch der Schlachttier- und Fleischuntersuchung

Parey, Stuttgart

Blaha, T. (1988):

Angewandte Epizootiologie und Tierseuchenbekämpfung

In: Beutling, D. (2004):

Lehrbuch der Schlachttier- und Fleischuntersuchung

Parey, Stuttgart

Boch J., R. Supperer, J. Eckert (1992):

Veterinärmedizinische Parasitologie

Blackwell Wissenschafts-Verlag GmbH, Berlin

Bryson, D. G., H. J. Ball, M. McAliskey, W. McConnell, S. J. McCullough (1990):

Pathological, immunocytochemical and microbiological findings in calf pneumonias associated with *Haemophilus somnus* infection

J Comp Pathol. 103, 433-445

Byrne C. M., D. J. Bolton, J. J. Sheridan, D. A. McDowell, I. S. Blair (2000):

The effects of preslaughter washing on the reduction of *Escherichia coli* O157:H7 transfer from cattle hides to carcasses during slaughter

Lett Appl Microbiol. 30, 142-205

Cabaret J., S. Geerts, M. Madeline, C. Ballandonne, D. Barbier (2002):

The use of urban sewage sludge on pastures: the cysticercosis threat.

Vet Res. 33, 575-597

Camenzind D., B. Winzap, M. Hassig (2003):

Melanosis maculosa in a calf

Schweiz Arch Tierheilkd. 145

Cassidy J. P., D. G. Bryson, S. D. Neill (1999):

Tonsillar lesions in cattle naturally infected with Mycobacterium bovis

Vet Rec. 144, 139-142

Chapman P. A., C. A. Siddons, D. J. Wright, P. Norman, J. Fox, E. Crick (1993):

Cattle as possible source of verocytotoxin-producing Escherichia coli O157 infections in man

Epidemiol Infect. 111, 439-447

Charles R. H. G. (2004):

Gemeinschaftsverpflegung durch zentrale Großküchen

In: Beutling, D. (2004):

Lehrbuch der Schlachttier- und Fleischuntersuchung

Parey, Stuttgart

Christensen H., M. Bisgaard (2004):

Revised definition of Actinobacillus sensu stricto isolated from animals. A review with special emphasis on diagnosis

Vet Microbiol. 99, 13-30

Collinge J., M. S. Palmer (1999):

Human prion diseases

In: Jonas E., P. Lachmann (1999):

BSE und verwandte Erkrankungen

Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle

Corstiaensen G. P., J. G. van Logtestijn, A. M. Romme, C. J. Vincenten, P. W. Wetsgeest (1981):

Dark, firm and dry meat in beef bulls I. Appearance and significance
Tijdschr Diergeneeskd. 106, 655-661

Coulthart M. B., N. R. Cashman (2001):

Variant Creutzfeldt-Jakob disease: a summary of current scientific knowledge in relation to public health
CMAJ. 165, 51-58

Cruz Colque J. I., L. A. Devriese, F. Haesebrouck (1993):

Streptococci and enterococci associated with tonsils of cattle
Lett Appl Microbiol. 16, 72-74

Current W. L., L. S. Garcia (1991):

Cryptosporidiosis
Clin Microbiol Rev. 4, 325-358

Denaburski J., T. Bak, P. Matusevicius (2004):

Relationships between the turnover before slaughter, welfare and the occurrence of detective DFD type meat in cattle
Pol J Vet Sci. 7, 67-73

Dorny P., F. Vercammen, J. Brandt, W. Vansteenkiste, D. Berkvens, S. Geerts (2000):

Sero-epidemiological study of Taenia saginata cysticercosis in Belgium cattle
Vet Parasitol. 88, 43-49

Drost S. (1982):

Sarcosporidia findings in chopped meat for consumption
Angew Parasitol. 23, 185-189

Eisgruber H., G. Reuter (1987):

Anaerobic spore formers in commercial spices and ingredients for infant food
Z Lebensm Unters Forsch. 185, 281-287

Emswiler B. S., C. J. Pierson, A. W. Kotula (1976):

Bacteriological quality and shelf life of ground beef
Appl Environ Microbiol. 31, 826-830

Farber J. M., P. I. Peterkin (1991):

Listeria monocytogenes, a food-borne pathogen
Microbiol Rev. 55, 752

Fehlhaber K., P. Janetschke (1992):

Veterinärmedizinische Lebensmittelhygiene
Gustav Fischer Verlag, Jena

**Garcia M. M., H. Lior, R. B. Stewart, G M. Ruckerbauer, J. R. Trudel,
A. Skljarevsk (1985):**

Isolation, characterization, and serotyping of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli from slaughter cattle.
Appl Environ Microbiol. 49, 667-672

Gill C. O., L. M. Harris (1982):

Contamination of red-meat carcasses by Campylobacter fetus subsp. jejuni
Appl Environ Microbiol. 43, 977-980

Grosse Beilage E., J. Zentek, M. Wendt (2004):

Akute Nitritvergiftung bei Mastschweinen
In: Beutling, D. (2004):
Lehrbuch der Schlacht tier- und Fleischuntersuchung
Parey, Stuttgart

Grossklaus D. (1982):

Rückstände in von Tieren stammenden Lebensmitteln

In: Fehlhaber K., P. Janetschke (1992):

Veterinärmedizinische Lebensmittelhygiene

Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart

Jericho K. W., G. R. Carter (1985):

Pneumonia in calves produced with aerosols of *Pasteurella multocida* alone and in combination with bovine herpesvirus 1

Can J Comp Med. 49, 138-144

Johannsen U., A. Kardevan, M. Zendulka (2004):

Lehrbuch der speziellen Veterinärpathologie

In: Beutling, D. (2004):

Lehrbuch der Schlachttier- und Fleischuntersuchung

Parey, Stuttgart

Johnson J. L., M. P. Doyle, R. G. Cassens, J. L. Schoeni (1988):

Fate of *Listeria monocytogenes* in tissues of experimentally infected cattle and in hard salami

Appl Environ Microbiol. 54, 497-501

Junghannss U., S. Winterfeld, R. Freerksen (1996):

Incidence of enterohemorrhagic *E. coli* in meat

Gesundheitswesen. 58, 482-484

Juranek D. D., L. S. Forbes, U. Keller (1976):

Taenia saginata cysticerci in muscles of beef cattle

Am J Vet Res. 37, 785-789

Kaneta Y., Y. Nakai (1988):

Survey of Cryptosporidium oocysts from adult cattle in a slaughter house

J Vet Med Sci. 60, 585-588

Klee W. (2004):

Ausgewählte Kapitel aus dem Gebiet der Inneren Medizin und Chirurgie der Rinder

Skript zur Vorlesung, Ausgabe WS 2004/2005

<http://www.vetmed.uni-muenchen.de/med2/skripten/skriptv.html>

Knickel U., C. Wilczek, K. Jöst (2000):

MemoVet: Praxis-Leitfaden Tiermedizin

Schattauer, Stuttgart

Komori Y., T. Nonogaki, T. Nikai

Hemorrhagic activity and muscle damaging effect of Pseudomonas aeruginosa

metalloproteinase (elastase)

Toxicon. 39, 1327-1332

Krauss et al. (2004):

In: Beutling, D. (2004):

Lehrbuch der Schlachtier- und Fleischuntersuchung

Parey Verlag, Stuttgart

Kubar H., M. Jalakas (2002):

Pathological changes in the reproductive organs of cows and heifers culled because of infertility

J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 49

Laprevotte I., A. Hénaut (2003):

The new variant of the Creutzfeldt-Jakob disease accounts for no relative increase of the Creutzfeldt-Jakob disease mortality rate in the United Kingdom; this fits ill with the new variant being the consequence of consumption of food infected with the agent of Bovine Spongiforme Encephalopathy
BMC Public Health. 3, 25

Lee J., (2003):

Methicillin(Oxacillin)-Resistent *Staphylococcus aureus* Strains Isolated from Major Food Animals and Their Potential Transmission to Humans
Appl Environ Microbiol. 69, 6489-6494

Lindström M., R. Keto, A. Markkula, M. Nevas, S. Hielm, H. Korkeala (2001):

Multiplex PCR Assay for Detection and Identification of Clostridium botulinum Types A, B, E, and F in Food and Fecal Material
Appl Environ Microbiol. 67, 5694-5699

Lücker E., K. Fehlhaber (2002):

Die Tierärztliche Fleischuntersuchung im Notstand?
Dtsch Tierärztebl 50, 1283-1287

Mal'á P., M. Baranova (1995):

Detection od sarcocystosis in slaughterhouse animals during veterinary inspection
Vet Med (Praha). 40, 97-100

Malone F. E., P. J. McParland, J. O`Hagan (1986):

Pathological changes in the pericardium and meningitis of cattle associated with Clostridium chauvoei
Vet Rec. 119, 151-152

Mansfield J. M., G. Farkas, A. A. Wieneke, R. J. Gilbert (1983):

Studies on the growth and survival of *Staphylococcus aureus* in corned beef
Hyg (Lond). 91, 467-478

McCraw B. M. (1975):

The development of *Ascaris suum* in calves
Can J Comp Med. 39, 354-357

Mehlhorn H., D. Düwel, W. Raether (2004):

Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus-, Nutz- und Heimtieren
In: Beutling, D. (2004):
Lehrbuch der Schlachtier- und Fleischuntersuchung
Parey, Stuttgart

**Milian-Suazo F., M. D. Salman, C. Ramirez, J. B. Payeur, J. C. Rhyhan,
M. Santillan (2000):**

Identification of tuberculosis in cattle slaughtered in Mexiko
Am J Vet Res. 61, 86-89

Mitrofanov P. M., R. V. Borovik, Kh. Z. Gaffarov, A. K. Koshina (1976):

Morphologic changes in the kidneys of calves with respiratory mycoplasmosis
Arkh Patol. 38, 36-40

Nattermann H., F. Horsch (1977):

The *Corynebacterium pyogenes* infection in cattle
Arch Exp Veterinarmed. 31, 405-413

Ngatia T. A., N. E. Jensen, B. B. Berg (1991):

Changes in the bovine udder quarters naturally infected by *Corynebacterium bovis*
Br Vet J. 147, 463-468

Nickel R., A. Schummer, E. Seiferle (1996):

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band III, 3. Auflage

Parey, Stuttgart

N. N. (2000):

100 Jahre tierärztliche Schlachttier- und Fleischuntersuchung

Rundschau für Fleischhygiene und Lebensmittelüberwachung 7, 148

N. N. (2000a):

Begleitmaterial zur Vorlesung Neonatologie

Gynäkologische und Ambulatorische Tierklinik der Universität München

Fassung SS 2000

N. N. (2004):

Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2003

Robert-Koch-Institut, Berlin

Omisakin F., M. MacRae, I. D. Ogden, N. J. C. Strachan (2003):

Concentration and Prevalence of *Escherichia coli* O157 in Cattle Feces at Slaughter

Appl Environ Microbiol. 69, 2444-2447

Oosterom J. (1991):

Epidemiological studies and proposed preventive measures in the fight against human salmonellosis

Int J Food Microbiol. 12, 41-51

Oryan A., S. N. Gaur, N. Moghaddar, H. Delavar (1998):

Clinico-pathological studies in cattle experimentally infected with *Taenia saginata* eggs

J S Afr Vet Assoc. 69, 156-162

Prusiner S. B. (1998):

Prions

Proc Natl Acad Sci USA. 95, 13363-13383

Rodriguez Valin M. E., A. Pousa Ortega, C. Pons Sanchez, A. Larrosa Montanes, L. P. Sanchez Serrano, F. Martinez Navarro (2001):

Brucellosis as occupational disease: study of an outbreak of air-born transmission at a slaughter house

Rev Esp Salud Publica. 75, 159-169

Rolle M., A. Mayr (1993):

Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

Rommel M. (1992):

Environmental hygienic aspects of echinococcosis

Dtsch Tierarztl Wochenschr. 99, 292-295

Rosenberger G. (1994):

Krankheiten des Rindes

Blackwell Wissenschafts-Verlag GmbH, Berlin

Samuel J. L., D. A. O`Boyle, W. J. Mathers, A. J. Frost (1980):

Isolation of Salmonella from mesenteric lymph nodes of healthy cattle at slaughter

Res Vet Sci. 28, 238-241

Samuel J. L., D. A. O`Boyle, W. J. Mathers, A. J. Frost (1980):

The contamination with salmonella of bovine livers in an abbatoir

Aust Vet J. 56, 526-528

Sandhu K. S., C. L. Gyles (2002):

Pathogenic Shiga toxin-producing Escherichia coli in the intestine of calves
Can J Vet Res. 66, 65-72

Schuchat A., B. Swaminathan, C. V. Broome (1991):

Epidemiology of human listeriosis
Clin Microbiol Rev. 4, 169-183

Schutt-Abraham I. (2002):

Measures preventing BSE-contamination during the slaughter of cattle
Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 115, 125-130

Schwedler H. (1982):

Development of control and eradication of tuberculosis among cattle in GDR
Z Erkr Atmungsorgane. 158, 110-116

Seeliger H. P. R., G. Schröter (2004):

Medizinische Mikrobiologie: Labordiagnostik und Klinik. 2. Aufl.
Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore
In: Beutling, D. (2004):
Lehrbuch der Schlachttier- und Fleischuntersuchung
Parey, Stuttgart

Stephan R., R. Tholen, D. Meier (1998):

Greenish discolorations of beef musculature and their assessment according the meat
hygiene regulations. A case report
Tierärztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere. 26, 21-23

Stotland E. I., J. F. Edwards, A. J. Roussel, R. B. Simpson (2001):

Bacterial microflora of normal and telangiectatic livers in cattle

J Am Vet Assoc. 219, 36-39

Tanimoto T., K. Shirota, Y. Ohtsuki, K. Araki (1998):

Eosinophilic proliferative pyelophlebitis in the liver of Japanese beef cattle with fascioliasis

Vet Med Sci. 60, 1073-1080

Tontis A., R. Zwahlen, C. Lobsiger, H. Luginbuhl (1990):

Pathology of bovine cardiomyopathy

Schweiz Arch Tierheilkd. 132, 105-116

Troeger K. (2002):

BSE-consequences for slaughtering, cutting and employer's protection

Dtsch Tierarztl Wochenschr. 109, 368-371

Van der Mei J., T. S. Van den Ingh (1987):

Lung and pleural lesions of veal calves at slaughter and their relationship with carcass weight

Vet Q. 9, 203-207

Vercruyssen J., J. Fransen, M. van Goubergen (1989):

The prevalence and identity of Sarcocystis cysts in cattle in Belgium

Zentralbl Veterinarmed B. 36, 148-153

Vitale F., G. Capra, L. Maxia, S. Reale, G. Vesco, S. Caracappa (1998):

Detection of *Mycobacterium tuberculosis* Complex in Cattle by PCR Using Milk, Lymph Node Aspirates and Nasal Swabs

J Clin Microbiol. 36, 1050-1055

Wanzala W., J. A. Onyango-Abuje, E. K. Kang'ethe, K. H. Zessin, N. M. Kyule, M. P. Baumann, H. Ochanda, L. J. Harrison (2003):

Control of *Taenia saginata* by post-mortem examination of carcasses
Afr Health Sci. 3, 68-76

Walther M., J. K. Koske (1980):

Taenia saginata casticercosis: a comparison of routine meat inspection and carcass dissection results in calves
Vet Rec. 106, 401-402

Wendt, Bostedt, Mielke, Fuchs (1994):

Euter- und Gesäugekrankheiten
Gustav Fischer Verlag, Jena

Whipple D. L., C. A. Bolin, J. M. Miller (1996):

Distribution of lesions in cattle infected with *Mycobacterium bovis*
J Vet Diagn Invest. 8, 351-354

Wilmes R. (1994):

Überprüfung der Aktualität der Rechtsvorschriften zur Fleischuntersuchung beim Schwein anhand der amtlichen Statistik, der Literatur und eigener Erhebungen unter besonderer Berücksichtigung der Bestimmungen der neugefaßten EG-Richtlinie 64/433/EWG
Diss. Med. vet., München

Yamagishi N., K. Ogawa, Y. Naito (1999):

Pathological changes in the myocardium of hypocalcaemic parturient cows
Vet Rec. 144, 67-72

Yates W. D., B. F. Kingscote, J. A. Bradley, D. Mitchell (1983):

The relationship of serology and nasal microbiology to pulmonary lesions in feedlot cattle

Can J Comp Med. 47, 375-378

Zhao C., B. Ge, J. De Villena, R. Sudler, E. Yeh, S. Zhao, D. White, D. Wagner, J. Meng (2001):

Prevalence of Campylobacter spp., Escherichia coli and Salmonella Serovars in Retail Chicken, Turkey, Pork, and Beef from the Greater Washington, D.C., Area

Appl Environ Microbiol. 67, 5431-5436

Zrenner , Hartig (2004):

Kommentar Fleischhygienerecht

Behr's, Hamburg

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt

Herrn Prof. Dr. A. Stolle für die bereitwillige Überlassung des Themas, die überaus freundliche Unterstützung bei der Anfertigung sowie die rasche Durchsicht der Arbeit;

Frau Dr. S. Forster für die vielen anstrengenden Stunden der geduldigen, kompetenten und freundlichen Betreuung meiner Arbeit und für ihr persönliches Engagement bei der Durchführung;

den Kollegen an beiden Schlachthöfen und den Mitarbeitern des Statistischen Bundesamtes, Zweigstelle Bonn, für die Bereitstellung der Daten;

meiner Frau, meiner Familie und allen, die mich auf privater Ebene bei dieser Arbeit so wunderbar unterstützt haben.